

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

783

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

GRIBOVAL Marie-Louise

Née à Paris, le 26 Décembre 1909

Ancienne externe des Hôpitaux de Paris

LA PREMIÈRE ATTAQUE

DE LA

MALADIE DE BOUILLAUD

CHEZ L'ENFANT

(ÉTUDE CLINIQUE)

TRAVAIL EFFECTUÉ DANS LE SERVICE DE M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

HOPITAL DES ENFANTS MALADES 1929-1936

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, Boulevard St-Germain, 93

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

GRIBOVAL Marie-Louise

Née à Paris, le 26 Décembre 1909

Ancienne externe des Hôpitaux de Paris

LA PREMIÈRE ATTAQUE

DE LA

MALADIE DE BOUILLAUD

CHEZ L'ENFANT

(ÉTUDE CLINIQUE)

TRAVAIL EFFECTUÉ DANS LE SERVICE DE M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

HOPITAL DES ENFANTS MALADES 1929-1936

Président : M. NOBECOURT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, Boulevard St-Germain, 93

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	LAUBRY.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) .. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE (Henri) Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 J. BEZANÇON Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT Bactériologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE ...		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
UVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLE- RY - RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie
RUPPE	Stomatologie.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE TRES CHERE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

A MA MERE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT,

Professeur de clinique médicale infantile,

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades,

Membre de l'Académie de Médecine,

Commandeur de la Légion d'honneur

Qui m'a inspiré le sujet de ce travail. Hommage de ma gratitude et de mon profond respect.

A MON MAITRE,
MONSIEUR LE DOCTEUR LESNE,
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Trousseau

*Témoignage de ma reconnaissance
et de mon profond attachement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

- M. le Professeur GOSSET.
- M. le Professeur BEZANÇON.
- M. le Professeur BAUDOIN.

EXTERNAT

- M. le Professeur ALGLAVE.
- M. le Professeur GARNIER.
- M. le Docteur LEMELAND.
- M. le Docteur HALPHEN.
- M. le Docteur SEZARY.
- M. le Docteur COMTE.
- M. le Docteur LIAN.
- M. le Docteur LESNE.
- M. le Professeur NOBECOURT.

A MES MAITRES INTERIMAIRES

- M. le Docteur NICAUD.
- M. le Docteur JACQUELIN.
- M. le Docteur CAIN.
- M. le Docteur R, CLEMENT.

A M. LE DOCTEUR PATEY,
chef de clinique médicale infantile.

INTRODUCTION

Tout concourt à faire du rhumatisme articulaire aigu une affection intéressante. Elle l'est en effet pour le clinicien, étant donné sa fréquence, ses manifestations atypiques et sa gravité dans certains cas ; elle l'est aussi pour le savant, en raison de son étiologie encore obscure, et des rapports qui paraissent l'unir, à la scarlatine d'une part, à la chorée d'autre part.

Nous envisagerons sous le nom de première attaque rhumatismale la première crise de la maladie de BOUILLAUD accompagnée de manifestations douloureuses articulaires.

Cette première crise n'est peut-être que l'extériorisation clinique d'une affection plus ancienne, mais avec les données actuelles, elle constitue pourtant la forme la plus courante du rhumatisme articulaire aigu à son début clinique.

Ceci nous fera éliminer du cadre de cette étude les formes atypiques du rhumatisme articulaire aigu, en particulier les formes infectieuses pures et les formes viscérales d'emblée.

Notre étude a pour but de préciser les modalités de la première attaque chez l'enfant, celle-ci étant entendue dans le sens que nous avons spécifié, et de rechercher si elle offre des variantes selon l'âge, tant dans sa symptomatologie générale que dans sa fréquence et la gravité de ses complications cardiaques.

Ceci n'a peut-être pas un intérêt purement spéculatif, et nous chercherons à voir si un élément pronostique découle de certaines des données précédentes.

CHAPITRE I

LES FACTEURS PREDISPOSANTS

Dans notre ignorance de la nature intime du virus rhumatismal, il est très important d'établir le rôle de certains facteurs prédisposants dans l'éclosion de la première crise.

Ces facteurs sont ceux qui interviennent dans tout rhumatisme, mais alors que, lors des récidives le passé rhumatismal est important, là, au contraire, la connaissance précise de ces éléments pourra peut-être éclairer dans l'avenir le processus de développement de la maladie de Bouillaud elle-même. Ces facteurs tiennent à l'âge, au sexe, aux saisons, voire à certaines maladies infectieuses.

I. — Rôle de l'âge

Depuis longtemps, on sait que le rhumatisme articulaire aigu peut se rencontrer à tout âge de la vie, mais avec une fréquence particulière chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune.

Exceptionnelle avant 3 ans, la maladie de Bouillaud est encore rare entre 3 et 6 ans ; la fréquence

augmente ensuite pour atteindre son maximum entre 10 et 20 ans. Enfin, après 40 ans, elle est très rarement rencontrée.

Nous étudierons chez l'enfant : d'une part, la fréquence du rhumatisme articulaire aigu suivant l'âge ; d'autre part, la fréquence de la première attaque dans la morbidité rhumatismale, aux divers âges, ceci pour étudier les rapports respectifs de ces fréquences.

Nous aurons à envisager ces facteurs avant 3 ans, de 3 à 6 ans, de 6 à 10 ans, de 10 à 16 ans.

AVANT 3 ANS

Certains auteurs nient l'existence de la maladie de Bouillaud à cette première étape de la vie. Elle existe cependant, mais de façon tout à fait exceptionnelle. Des cas ont été signalés chez des enfants de quelques mois et G. Patey, dans sa thèse, a rapporté deux observations :

la première concernant un nourrisson de 22 mois, examiné par M. Cathala.

la seconde chez un garçon de 2 ans.

La maladie rhumatismale existe donc avec une extrême rareté avant 3 ans. Les cas qui ont été signalés sont tous des cas de primo-infection.

DE 3 A 6 ANS

Le rhumatisme articulaire aigu commence à se manifester entre 3 et 6 ans, tout en restant encore rare.

Cadet de Gassicourt, en 1892, dans son traité des

maladies de l'enfance, publie l'observation d'un garçon de 5 ans atteint d'endocardite mitrale avec hypertrophie du cœur survenue de façon précoce.

Le professeur L. Findlay, en 1931, dans son traité « Rheumatic infection in childhood », rapportait la statistique suivante relative à 385 enfants, âgés de 14 ans au plus, soignés à Glasgow :

à 3 ans	4 cas
dans la 4 ^e année	17 cas
dans les 5 ^e et 6 ^e années.....	69 cas
au total 90 cas, soit 23,37 % des cas.	

M. le Professeur Nobécourt et M. J. Paraf, dans l'Etude sur l'Etiologie du rhumatisme articulaire aigu présentée à la Société Médicale des Hôpitaux, à Paris, le 4 mars 1932, publiaient une statistique de clinique médicale des enfants de 1916 à 1931.

Sur 183 rhumatisants âgés de 15 ans au plus, 10 cas s'étagaient de 3 à 6 ans, soit une proportion de 5,4 % des cas :

à 3 ans	3 cas
à 4 ans	3 cas
à 5 ans	4 cas

Nous-mêmes, sur 97 observations colligées de 1929 à 1936, nous avons relevé 7 cas, soit une proportion de 7,28 % des cas. Sur ces 7 cas, nous en avons trouvé :

- 2 dans la 4^e année,
- 2 dans la 5^e année,
- 3 dans la 6^e année.

Il s'agissait, chez tous, de première attaque ; donc, à cette période de la vie, la fréquence de la première attaque se confond avec celle de la morbidité rhumatismale.

DE 6 A 10 ANS

A partir de 6 ans, la fréquence du rhumatisme va croissant, puisque Findlay la trouve de 7 à 10 ans dans 49 % des cas, MM. Nobécourt et Paraf dans 23,4 % des cas.

Nous avons trouvé, sur les 97 cas étudiés, 34 observations de 6 à 10 ans, soit une proportion de 35 % des cas.

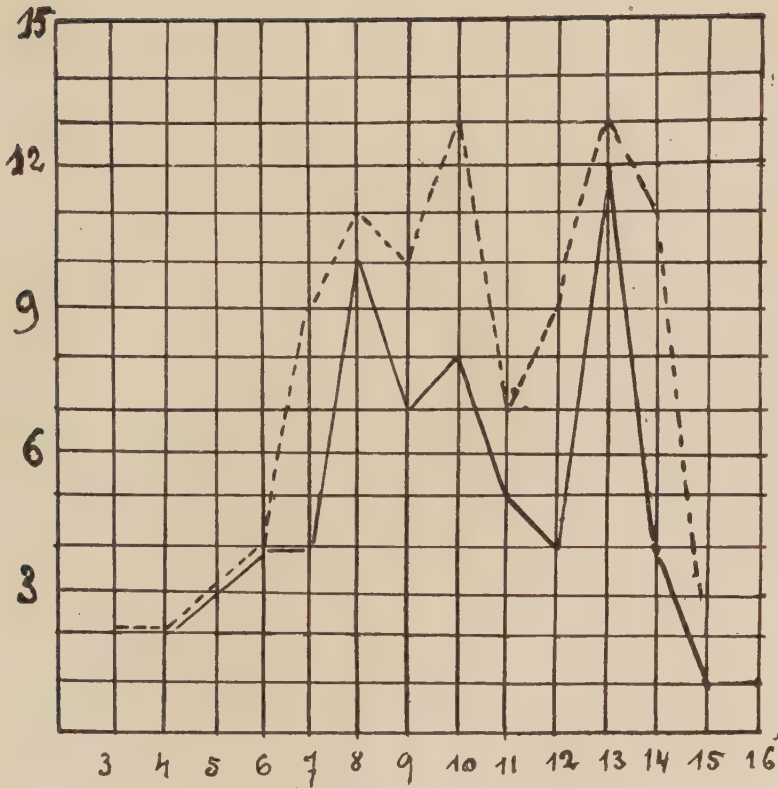
Parmi ces 34 observations, 25 concernaient des premières attaques, soit une proportion de 73,3 % dans la morbidité rhumatismale.

Nous résumons, dans le tableau ci-dessous, les nombres respectifs des cas de première attaque et de rhumatisme en général, trouvés pour chaque âge.

Première attaque		Morbidité rhumatismale
—		—
à 6 ans	4 cas	4 cas
à 7 ans	4 cas	9 cas
à 8 ans	10 cas	11 cas
à 9 ans	7 cas	10 cas

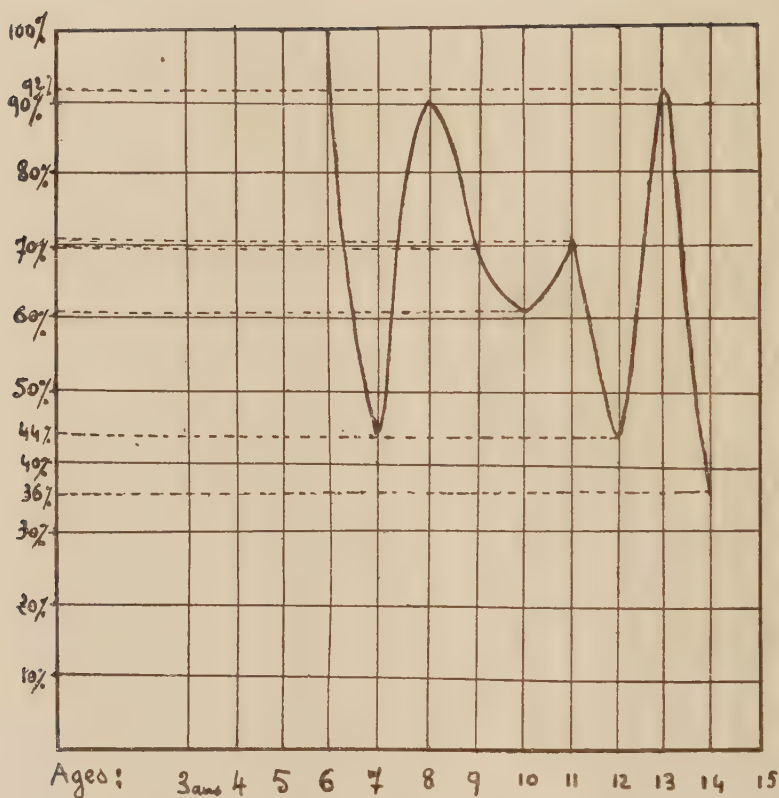
DE 10 A 16 ANS

MM. Nobécourt et Paraf trouvent, à cet âge, une proportion de 71 % de cas de rhumatisme.



Courbes établissant, sur les cas étudiés à la Clinique médicale infantile (P^r Nobécourt), la proportion de la morbidité rhumatismale totale (---), au nombre des premières attaques (—)

Nous avons trouvé 56 cas, soit un pourcentage de 57,8 %. Parmi ces 56 cas, il s'agissait 35 fois de première attaque, soit un pourcentage de 62,4 % de première attaque dans la morbidité rhumatismale.



Graphique établissant le pourcentage par années d'âges du nombre des premières attaques par rapport au nombre total des rhumatisants (en moyenne de 6 à 12 cas pour chaque âge)

Première attaque		Morbidité rhumatismale
10 ans	8 cas	13 cas
11 ans	5 cas	7 cas
12 ans	4 cas	9 cas
13 ans	12 cas	13 cas
14 ans	4 cas	11 cas
15 ans	1 cas	2 cas
16 ans	1 cas	1 cas

II. — Influence du Sexe

Les auteurs ne semblent pas d'accord, quant au rôle du sexe dans l'éclosion du rhumatisme articulaire aigu.

Pour les auteurs anglo-saxons, les filles seraient plus atteintes que les garçons.

G. Newmann, sur 100 cas, trouve 48 % de garçons, 52 % de filles.

Findlay, sur 100 cas, trouve 47,6 % de garçons, 52 % de filles.

En France, au contraire, le pourcentage des garçons atteints par le rhumatisme serait plus grand.

MM. Nobécourt et Paraf trouvent sur 183 enfants :

63,7 % de garçons,

36,2 % de filles.

Nous avons trouvé, en étudiant seulement des cas de première attaque, un pourcentage à peu près semblable.

sur 65 cas 39 garçons, soit 60 %
26 filles, soit 40 %

	Garçons	Filles
de 3 à 6 ans ..	3, soit 7,6 %	3, soit 11,5 %
de 6 à 10 ans ..	16, soit 41 %	9, soit 34,6 %
de 10 à 16 ans..	20, soit 51 %	14, soit 53,8 %

D'après ce qui précède, nous voyons que le sexe n'intervient pas de façon différente, au cours de la première attaque rhumatismale que lors des attaques suivantes.

En France, les garçons semblent plus touchés que les filles par le virus rhumatismal.

Les proportions restent à peu près les mêmes aux différentes étapes, de 3 à 6 ans, de 6 à 10 ans, et de 10 à 16 ans.

III. — Rôle des saisons

Le rôle de la saison n'a été étudié, jusqu'ici, que dans la maladie rhumatismale en général.

Nous résumerons brièvement les résultats obtenus.

D'après Findlay, en Angleterre, le rhumatisme s'observerait le plus fréquemment en automne et en hiver. Les mois de septembre, octobre et novembre totaliseraient le plus grand nombre de cas (41 %).

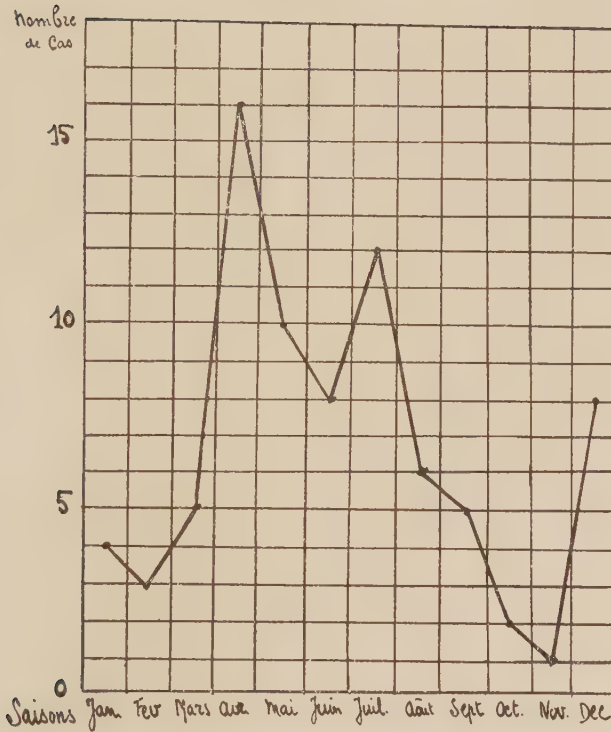
En France, MM. Nobécourt et Paraf trouvent deux maxima :

un en décembre-janvier, un autre en mai-juin, ces deux maxima correspondent à 22 et 24 cas, alors que, dans les périodes intermédiaires, la moyenne est de 10 et 12 cas mensuels.

Rôle de la saison dans la première attaque

En étudiant uniquement des cas de première attaque rhumatismale, nous avons trouvé, sur 80 cas, une prédominance très nette d'avril à juillet.

Les cas les plus nombreux sont en avril (16 cas), puis en juillet (12 cas), en mai (10 cas), en juin (8 cas), comme en témoigne la courbe ci-contre.



IV. — Rôle de l'hérédité

Le facteur héréditaire est diversement interprété dans la genèse de l'infection rhumatismale et, partant, dans ses premières manifestations. Son étude n'offre ici qu'un intérêt tout à fait secondaire, le rôle de ce facteur étant le même, au cours de la première attaque et dans la maladie de Bouillaud en général.

Nous rappellerons brièvement les résultats de quelques auteurs.

Sur 701 cas, Findlay trouve une histoire familiale dans 31,7 % des cas.

Sur 183 cas, MM. Nobécourt et Paraf relèvent le rôle des antécédents familiaux dans 24 % des cas.

Nous-mêmes, sur 65 observations de première attaque, nous avons trouvé une proportion semblable : 24,6 % des cas. Nous avons même précisé la fréquence du rhumatisme paternel, maternel et collatéral, soit :

- 6 fois chez le père,
- 5 fois chez la mère,
- 1 fois chez le père et la mère,
- 2 fois chez un frère,
- 1 fois chez une sœur,
- 1 fois chez le père et une sœur.

V. — Rôle des maladies infectieuses et des injections de sérum

A. — *Maladies infectieuses.*

Dans les antécédents des enfants atteints de première attaque rhumatismale, nous n'avons relevé que des maladies infectieuses banales, la rougeole et la coqueluche étant les plus fréquentes.

Sur 67 cas de première attaque, voici la fréquence avec laquelle nous avons retrouvé ces maladies :

Rougeole	80 %
Coqueluche	37,3 %
Varicelle	28,3 %
Oreillons	22,3 %
Scarlatine	11,9 %

Diphthérie	4,6 %
Typhoïde	3 %
Erésipèle	1,4 %

Il semble qu'aucune de ces maladies infectieuses n'intervienne dans l'éclosion du rhumatisme articulaire aigu, d'autant que dans les observations colligées elles étaient survenues plusieurs années avant les premiers symptômes cliniques de la maladie de Bouillaud.

Il reste cependant quelques cas plus intéressants. Ce sont ceux dans lesquels la première crise de rhumatisme se manifeste au décours d'une maladie infectieuse ou après l'inoculation d'un sérum.

Souvent, en effet, au décours ou pendant la période de convalescence d'une scarlatine, surviennent des douleurs articulaires, dont les rapports avec la maladie de Bouillaud sont encore discutés.

Sans affirmer que toutes les manifestations algiques tardives de la scarlatine, accompagnées de symptômes cardiaques, soient dues au rhumatisme articulaire aigu, nous croyons bien que, dans certains cas, puisse se développer, à la faveur de cette fièvre éruptive, une maladie de Bouillaud authentique.

Gallavardin, Blechmann, Grenet en ont rapporté des observations.

L'histoire suivante, relevée parmi nos 67 observations, paraît entrer dans ce cadre.

Nous la résumons brièvement :

Raymond, âgé de 11 ans, entre le 15 juillet à l'hôpital pour une éruption généralisée de scarlatine. La température est à

40° ; elle descend progressivement les jours suivants, pour être normale le 26 juillet ; le 30 juillet, 16 jours après l'éruption, la température remonte progressivement et atteint 40° en six jours ; en même temps, des douleurs articulaires apparaissent au coude et au poignet gauche, puis aux articulations symétriques droites.

On donne à l'enfant 3 gr., puis 6 gr. de salicylate.

Les douleurs disparaissent aux membres supérieurs, mais atteignent les tibio-tarsiennes et les genoux ; la température reste élevée pendant 7 jours, le 12 août elle est revenue à la normale.

Le 27 août, il existe une douleur au niveau de l'articulation temporo-maxillaire avec rougeur diffuse et léger gonflement.

A l'auscultation du cœur on note un assourdissement du premier bruit et un souffle systolique de la pointe ne se propageant pas ; les jours suivants, les mêmes signes cardiaques persistent.

Le 8 septembre, depuis un mois, la température oscille entre 37° et 38° ; les caractères auscultatoires sont les mêmes.

Le 6 octobre, le premier bruit est mieux frappé, on n'entend plus le souffle ; jusqu'au 12 octobre l'enfant a eu du salicylate entre 6 gr. et 4 gr.

L'enfant sort le 30 octobre, la température étant normale depuis un mois.

Nous signalons également le cas, publié par MM. Grenet et Bidegaray, d'une fillette de 12 ans et demi qui présenta une première attaque rhumatismale 48 jours après le début d'une fièvre typhoïde. Il y eut atteinte des trois tuniques cardiaques.

B. — *Injectons de sérum.*

Les cas restent rares, de rhumatisme articulaire aigu franc survenus après des injections sériques. Nous en

avons trouvé trois cas dans la littérature. Les trois fois, le sérum employé était du sérum antidiphtérique.

Un cas fut rapporté par Weissenbach chez une jeune fille. Un autre fut observé par Grenet chez une fillette de 11 ans 1/2 qui, sept jours après une injection de 60 cc de sérum antidiphtérique, présenta une montée thermique à 39°, puis trois jours plus tard des arthralgies intenses et généralisées. Bientôt, on constatait chez cette enfant un syndrome pleuro-pulmonaire de la base droite, ainsi que le développement d'une insuffisance mitrale.

Le troisième cas figure parmi nos 67 observations de première attaque. Il a été relaté par J. Huber (Société de Pédiatrie, novembre-décembre 1933).

Il s'agissait d'Henriette, qui fut hospitalisée à la Salpêtrière pour une rougeole, du 13 avril au 5 mai 1933, et reçut, dans les derniers jours de son hospitalisation, 20 cc de sérum antidiphtérique. Le 7 mai, la température commença à s'élever progressivement pour atteindre 39° cinq jours plus tard, en même temps qu'apparurent des douleurs articulaires.

La température resta élevée pendant dix jours, puis tomba rapidement sous l'action du salicylate. Une insuffisance mitrale se constitua bientôt.

On trouvera du reste cette observation rapportée en détail au chapitre de la température (obs. 5).

Quel rôle les injections de sérum jouent-elles dans l'apparition du rhumatisme articulaire aigu ?

Agissent-elles simplement comme cause déclanchante du rhumatisme ? L'état actuel de nos connaissances ne nous permet pas de l'affirmer. Nous signalerons à ce propos que certains auteurs ont vu en cette action un argument en faveur de l'origine protéinique de la maladie de Bouillaud.

VI. — Cuti-réactions à la tuberculine

L'étude des réactions cutanées à la tuberculine chez nos petits rhumatisants nous a montré que la proportion de réactions positives était la même que chez des enfants atteints d'affection non tuberculeuse.

Malgré l'opinion de quelques auteurs, il semble bien établi à l'heure actuelle que la maladie de Bouillaud n'est pas une maladie tuberculeuse. Nous rapportons à ce sujet les conclusions de M. le Professeur Nobécourt (*Presse médicale*, 31 octobre 1934 : La maladie de Bouillaud n'est pas un rhumatisme tuberculeux aigu.)

« Dans de nombreux cas de maladie de Bouillaud, la recherche du bacille de Koch et du virus tuberculeux filtrable, ainsi que les réactions cutanées à la tuberculine, donnent des résultats négatifs. Ces constatations sont conformes à celles de l'observation clinique. Elles permettent d'affirmer que, dans ces cas, la tuberculose ne peut-être mise en cause, que la maladie de Bouillaud, maladie spéciale, sinon spécifique, ne doit pas être confondue avec le rhumatisme tuberculeux aigu et doit conserver son rang en nosologie. »

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE GENERALE DE LA PREMIERE ATTAQUE

Nous étudierons cette symptomatologie aux différentes périodes de l'enfance : jusqu'à 3 ans, de 3 à 6 ans, de 6 à 15 ans.

I. — JUSQU'A 3 ANS

Nous serons très bref sur la symptomatologie durant les trois premières années de l'existence. N'ayant pas rencontré de tels cas dans nos observations, nous empruntons à la thèse de M. Patey les deux cas qui y sont publiés.

Le premier théoriquement ne fait pas partie de cette étude puisque l'enfant n'a pas présenté d'attaque articulaire.

Il s'agissait d'un enfant de 22 mois, dont la température se maintint aux environs de 39° pendant 25 jours, pyrexie qui céda en 48 heures à la thérapeutique salicylée (3 gr. pro die). Au 20^e jour de cet état fébrile apparut un souffle systolique de la pointe qui persista par la suite. Il s'agissait donc dans ce cas d'un rhumatisme cardiaque d'emblée.

La deuxième observation concerne un enfant qui présenta sa première crise articulaire à l'âge de 2 ans.

Les douleurs se localisèrent aux deux genoux et furent accompagnées de tuméfaction locale. La température était à 40°. Le cœur semble avoir été touché, puisque l'enfant présenta de la dyspnée et un peu d'œdème malléolaire.

Il est difficile de tirer des conclusions d'après ces deux cas, si ce n'est que la symptomatologie avant 3 ans ne paraît pas très différente de ce qu'elle sera aux âges ultérieurs.

II. — DE 3 A 6 ANS

DEBUT

D'après les sept observations que nous avons étudiées et quelques autres recueillies dans la littérature, nous avons constaté que le début pouvait se faire de quatre façons différentes.

a) *Début arthralgique.* — C'est le cas le plus fréquent ; dans 55 % des cas les douleurs apparaissent d'emblée sans signes prémonitoires.

b) *Début angineux.* — Une angine rouge, banale, marque ici le début des accidents. Elle précède de quelques jours les algies ; dans un cas elle apparut 15 jours avant toute manifestation articulaire.

Nous avons trouvé cette angine dans 33 % des cas.

c) *Début infectieux.* — Moins fréquemment dans 11 % des cas, la fièvre s'allume subitement, l'ascen-

sion thermique se faisant à 39° accompagnée de malaise général, de courbatures, de vomissements.

d) *Début abdominal brusque.* — Enfin, quoique extrêmement rare, le début abdominal peut se voir à cet âge puisque deux cas ont été publiés. MM. Fèvre, Folliaison et Garnier ont communiqué à la Société de Pédiatrie de Paris, du 21 octobre 1930, le cas d'un enfant de cinq ans pris subitement de douleurs dans la fosse iliaque droite avec température à 39° et constipation ; le troisième jour les douleurs abdominales disparurent, le cou de pied devint douloureux.

Récemment, M. le Docteur Voët dans le « Scalpel » du 22 février 1936, raconte l'histoire d'un garçon de cinq ans qui présenta pendant plusieurs jours des douleurs abdominales accompagnées de nausées, et dont l'abdomen était sensible autour du nombril et au point de Mac Burney. Quelques heures plus tard le drame abdominal avait disparu, tandis que plusieurs articulations devenaient douloureuses.

Nous constatons d'après ce qui précède que parfois les douleurs peuvent être assez vives et localisées pour laisser croire à une appendicite. L'absence ou la faible défense musculaire, une respiration diaphragmatique normale, la conservation d'un bon état général sont les principaux éléments du diagnostic.

PHASE D'ETAT

Elle se caractérise dans tous les cas que nous avons observés par un complexe symptomatique qui comprend :

a) LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES. — Celles-ci apparaissent soit d'emblée, soit quelques jours après les phénomènes infectieux initiaux.

TOPOGRAPHIE. — Les membres inférieurs sont constamment atteints soit au niveau des genoux, soit au niveau des tibio-tarsiennes.

Dans la moitié des cas, genoux et tibio-tarsiennes seront lésés simultanément par le virus rhumatismal.

L'atteinte du membre supérieur est moins fréquente. Dans un tiers de nos observations, les poignets et les coudes étaient touchés au même titre que les articles de la jambe.

L'INTENSITÉ est faible en général, puisque nous n'avons relevé qu'un cas dans lequel les douleurs empêchaient la marche. Dans tous les autres cas, les douleurs étaient fugaces, et n'entraînaient qu'une impotence fonctionnelle relative.

SIGNES LOCAUX. — En général, ils sont peu importants. On ne retrouve guère que dans 1/3 des cas un peu de gonflement des articles. Parfois un peu d'hydarthrose.

DURÉE. — Les algies cèdent rapidement, de 2 à 8 jours en général. Une fois cependant nous les avons vu persister pendant 15 jours. Il s'agissait d'un cas grave terminé par la mort.

Signalons en passant que le torticolis rhumatismal existe déjà à cet âge. Nous n'en avons pas rencontré dans les observations de 1929 à 1936, mais M. Nobé-

court en a rapporté deux cas : un chez un enfant de 4 ans et 6 mois publié dans le livre de Clinique Médicale des Enfants consacré aux Maladies Infectieuses. L'autre chez un enfant de 4 ans et 2 mois publié dans le *Progrès Médical* du 4 juin 1932.

Dans ces cas, le début avait été brusque avec fièvre élevée à 39°9 et angine rouge. Le torticolis présentait les mêmes caractères que chez les enfants plus âgés. Nous l'étudierons ultérieurement.

b) LA FIÈVRE. — Celle-ci peut se ramener à deux types. 1^{er} type température en clocher. La température s'élève aux environs de 39° pendant 2 ou 3 jours, puis redescend en lysis pour osciller entre 37°5-37°8. 2^e type, subfébrile, la température au début ne dépasse pas 38°, mais elle se maintient ainsi pendant plusieurs semaines.

c) LES NODOSITÉS DE MEYNET. — Ce sont de petites nodosités de la grosseur d'un pois qui siègent dans la profondeur du derme n'adhérant pas à la peau sus-jacente ni aux plans profonds ; de consistance assez ferme, indolores ou à peine sensibles à la palpation. Elles siègent de préférence dans les régions juxta-articulaires.

Nous les avons trouvés une fois dans un cas grave que nous relatons plus loin (obs. 7).

d) L'ANÉMIE. — Nous avons pu étudier dans trois cas les numérations globulaires.

Le 1^{er} cas concerne la petite Yvette dont nous rapportons plus loin l'histoire au chapitre des Manifestations cardiaques (obs. 7).

L'examen du sang avait été fait un mois après les premières douleurs articulaires. Il s'agissait d'une forme grave et l'enfant mourait quelques jours après cette numération :

Globules rouges	2.620.000	
Globules blancs	8.000	
Hémoglobine	42 %	
Valeur globulaire	0,82	
Polyneutro	73 %	
Lymphocytes	2	} 23 %
Moyens monos	21	
Formes diverses	4 %	

L'anémie, comme on le voit, était précoce et prononcée. Le nombre des globules rouges était diminué de moitié ; l'hémoglobine, tombée à 42 %. Les globules blancs étaient légèrement augmentés. Il y avait une légère polynucléose.

2^e cas. Voici la formule du jeune Bernard (D. 8.474) faite 2 mois 1/2 après le début des accidents ; malgré une évolution rapidement mortelle, le nombre des globules rouges est à peine diminué :

Globules rouges	4.500.000
Globules blancs	23.280
Hémoglobine	75 %
Valeur globulaire	0,81
Polyneutro	70 %

Lymphocytes	17 %
Moyens monos	13 %

3 cas. Il concerne un enfant (D. 7.732) qui fit une pancardite grave qui évolua pendant trois mois. Puis les lésions regressèrent et l'enfant resta porteur d'une insuffisance valvulaire. Voici la numération faite deux mois après les algies, en pleine évolution de la pancardite :

Globules rouges	3.100.000
Globules blancs	10.000
Hémoglobine	75 %
Valeur globulaire	1,25

L'étude des tableaux ci-dessus montre combien il est difficile d'établir un pronostic sur une simple numération globulaire. Il semble cependant qu'il faille craindre une évolution fatale lorsqu'un des éléments de cette numération est fortement perturbé :

soit, diminution importante du nombre des hématies ou du taux de l'hémoglobine ;

soit, au contraire, grande élévation du nombre des leucocytes.

*

**

En résumé : 1° La première attaque rhumatismale entre 3 et 6 ans revêt à peu près les mêmes modalités cliniques qu'à la période suivante de 6 à 15 ans ;

2° Les arthralgies frappent surtout les membres inférieurs, mais les articulations des membres supérieurs, les vertèbres cervicales peuvent être atteintes également ;

3° Les caractères fluxionnaires sont au minimum. En général, il s'agit d'arthralgies fugaces.

III. — DE 6 A 15 ANS

Nous étudierons un peu plus en détail la symptomatologie à cette période de la vie : c'est en effet à cet âge qu'elle offre les modalités les plus variées.

DEBUT

Nous retrouvons ici les modes de début envisagés de trois à six ans.

a) DÉBUT ARTHRALGIQUE. — Dans 45 % des cas les phénomènes algiques sont les premiers en date. L'enfant accuse une douleur au niveau d'une articulation, soit la nuit ou le matin au réveil ; cette douleur apparaît souvent sans cause ; d'autres fois, c'est à la suite d'une marche prolongée, d'une course à bicyclette que le petit malade se plaindra des genoux ou des chevilles. En même temps la température s'élèvera, de façon brusque ou progressive.

Parfois ces douleurs s'accompagnent d'un certain degré de céphalée, de courbature ; parfois elles existent seules.

b) DÉBUT INFECTIEUX. — Dans 32 % de nos cas.

1° Il peut se faire de façon brutale, avec frissons, céphalée rachialgie. La température monte brusquement à 39 ou 40°. L'enfant a un ou deux vomissements, puis 24 ou 48 heures plus tard apparaissent les phénomènes articulaires ;

2° D'autres fois le début est moins rapide. C'est pendant trois ou quatre jours que le petit malade éprouve une sensation de malaise général, quelques courbatures ; il est abattu, fatigué ; la température sans être très forte s'élève de quelques degrés au-dessus de la normale. L'enfant présente assez fréquemment des épistaxis.

c) DÉBUT PROGRESSIF. — Dans certains cas l'invasion est encore plus lente. C'est 15 jours, trois semaines avant les algies que l'enfant deviendra pâle, fatigué, anorexique. Nous avons constaté ce début dans 3,4 % de nos cas.

d) DÉBUT ANGINEUX. — Dans 15,2 % des cas, l'angine érythémateuse peut marquer le début du rhumatisme. Elle s'accompagne d'un mouvement fébrile, et se manifeste en général dans les trois ou quatre jours précédant les manifestations articulaires.

Parfois c'est une angine qui remonte à une quinzaine de jours auparavant, et ne sera révélée que par un interrogatoire soigneux des parents.

e) DÉBUT PAR TROUBLES DIGESTIFS. — Dans 3,4 % des cas les troubles digestifs peuvent être les seuls éléments du tableau clinique pendant quelques jours.

L'enfant est pris de vomissements, il accuse des douleurs abdominales diffuses. Les selles sont normales ou diarrhéiques.

f) DÉBUT ABDOMINAL BRUSQUE. — Parfois ces phénomènes réalisent un véritable syndrome abdominal

aigu, le tableau clinique pouvant en imposer pour une appendicite ou une péritonite.

Voici quelques cas rapportés :

MM. Grenet et Delalande présentèrent en avril 1927, à la Société de Pédiatrie de Paris, un garçon de sept ans qui, quelques jours après un syndrome pseudo-appendiculaire, se plaignit de douleurs vives à l'épaule gauche, et guérit sans lésion cardiaque. MM. Lesné et Launay, à la Société de Pédiatrie du 21 janvier 1930, relatent le cas d'un garçon de huit ans 1/2 qui présenta brusquement des douleurs abdominales, des vomissements, une température à 40° ; un herpès labial et une diarrhée verdâtre orientèrent le diagnostic vers la péritonite à pneumocoque. Quelques jours plus tard, on constatait des douleurs des membres inférieurs et un frottement péricardique.

M. le Professeur Nobécourt, dans sa leçon clinique du 7 février 1931, développe l'histoire de Paule, âgée de 8 ans, chez qui un syndrome abdominal douloureux fut suivi d'arthrites tibio-tarsiennes, et d'une localisation du rhumatisme sur l'endocarde et le péricarde.

Nous-mêmes avons pu examiner et suivre dans le service de notre Maître M. Lesné, à l'hôpital Trousseau, un cas semblable dont nous rapportons ci-dessous l'observation, avec l'autorisation de M. Lesné :

Henri, âgé de 7 ans, entre le 6 juillet 1934 à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Paiseau. L'enfant est malade depuis quatre jours, la température est à 40°. Il se plaint de céphalée et de douleurs abdominales. Les selles sont d'aspect normal mais fétides.

A l'examen, l'abdomen est le siège d'une défense diffuse, sa palpation est douloureuse, la sensibilité paraissant prédominer dans la fosse iliaque droite. La gorge est rouge et douloureuse.

Le 8 juillet, l'enfant est passé dans le service de M. Sorrel ; on pense à une péritonite à pneumocoque.

L'intervention pratiquée découvre une sérosité louche, l'appendice est adhérent. L'examen du liquide de sérosité montre des globules rouges, de rares polynucléaires non altérés, mais pas de microbes visibles ; la température les jours suivants reste aux environs de 38°, puis le 18 juillet remonte à 39°.

A l'auscultation du poumon, on trouve bientôt quelques signes pulmonaires pour lesquels Henri est ramené en médecine, le 23 juillet, dans le service de M. Lesné. On est d'emblée frappé par la pâleur de ce petit malade et son aspect fatigué ; l'auscultation pulmonaire montre à la partie postérieure de l'hémithorax gauche une matité de la base remontant jusqu'à la partie moyenne, et dans toute cette zone on perçoit un souffle à timbre tubo-pleural aux deux temps de la respiration.

La cuti-réaction est positive.

La ponction exploratrice retire 60 cc de liquide un peu louche. L'examen de ce liquide montre quelques lymphocytes et quelques polynucléaires altérés, pas de microbes à l'examen direct.

La radiographie montre une opacité du sinus costo-diaphragmatique gauche, des ombres hilaires accentuées surtout à droite.

L'image cardiaque est globuleuse.

Le 27 juillet, la palpation de la région précordiale donne à la main une sensation de chatouillement ; l'auscultation permet d'entendre dans la région mésocardiaque un frottement aux deux temps, le pouls est à 118.

Le 28 juillet, une nouvelle ponction pleurale retire 80 cc de liquide présentant les mêmes caractères que précédem-

ment. Les jours suivant ces signes persistent ; la température reste entre 37°2 et 38°.

Le 6 août, l'examen cardiaque fait entendre un souffle systolique assez intense à la pointe se propageant dans l'aisselle ; le frottement est moins marqué qu'au début.

L'examen du sang est le suivant :

Globules rouges	4.000.000
Globules blancs	12.000
Hémoglobine	85 %
Polynéutro	6 %
Eosinophiles	3 %
Grands monos	2 %
Moyens monos	12 %
Lymphocytes	15 %
Cellules de Türk	1 %

On donne à l'enfant 6 gr. per os de salicylate de soude et 1 gr. intraveineux.

Le 11 août, la radiographie montre que l'ombre cardiaque est triangulaire ; on a l'impression d'un double contour cardiaque.

Le 15 août, l'enfant est dyspnéique, cyanosé. On entend à l'auscultation du cœur un souffle systolique de la pointe et un souffle diastolique de la base.

La tension artérielle maxima est de 8, la minima est imprenable ; on fait 1/8 cc3 ouabaine ; quelques jours plus tard apparaissent des œdèmes aux membres inférieurs ; puis pendant quelque temps l'état de l'enfant semble très grave. On continue le salicylate per os, le salicylate intraveineux, l'ouabaine.

Dans le courant de septembre, l'état s'améliore, la dyspnée s'atténue et disparaît.

Le 9 novembre, l'enfant sort de l'hôpital. Il persiste au cœur un souffle systolique de la pointe, un souffle diastolique doux à la base.

Nous avons revu au mois de février suivant ce petit malade ; il présentait un peu de dyspnée à l'effort et se plaignait par moments de ses articulations radio-carpiennes. L'examen du cœur montrait toujours un souffle systolique de la pointe et un souffle diastolique au niveau du deuxième espace intercostal droit.

Nous voyons combien le diagnostic de ce cas était difficile, au début. Non seulement des symptômes douloureux abdominaux orientèrent d'abord le diagnostic vers une affection chirurgicale, mais, ensuite, l'apparition de phénomènes pleuro-pulmonaires et d'un frottement péricardique, joints à une cuti-réaction positive et à un aspect malingre du petit malade pouvait faire redouter une évolution tuberculeuse.

La pathogénie du syndrome abdominal aigu n'est pas encore élucidée. Pour certains auteurs (Lesné et H. Grenet), le péritoine réagirait vis-à-vis du virus rhumatismal à la manière des séreuses articulaires.

Dans les cas rares où l'intervention fut pratiquée chez l'adulte, les lésions trouvées se résumaient en une congestion et une infiltration légère du péritoine.

Dans notre observation, il existait quelques adhérences au niveau de l'appendice et une sérosité louche dans la cavité péritonéale ; cette sérosité ne contenait pas de microbes.

g) DÉBUT VISCÉRAL. — Enfin, la maladie de Bouillaud peut débiter par des manifestations viscérales.

Soit par des manifestations pleuro-pulmonaires.

Soit plus souvent par une symptomatologie cardiaque, de la dyspnée, des précordialgies, des palpita-

tions. Celle-ci témoigne de l'affinité particulière du virus rhumatismal, qui peut léser le cœur avant les articulations.

Nous n'avons pas observé la thyroïdite décrite par Vincent parmi les symptômes prodromiques, qui se manifesterait surtout par de la douleur à la pression de la glande thyroïde.

L'ANGINE

FRÉQUENCE. — Sa fréquence est variable suivant les auteurs. D'après de Saint-Germain, Grenet, elle existerait dans un tiers des cas de rhumatisme.

Chez l'enfant, elle semble assez fréquente, puisque M. Nobécourt la signale dans 75 % à 80 % des cas.

Nous l'avons trouvée dans 28 % de nos observations de première attaque, mais il est probable que sa fréquence réelle est plus grande, étant donné la facilité avec laquelle elle passe inaperçue.

DATE D'APPARITION. — Elle apparaît en général deux ou trois jours avant les manifestations articulaires, ou bien elle est contemporaine des arthrites.

Dans quelques cas, c'est quinze jours à un mois avant les algies que l'enfant présentera pendant quelques jours une angine accompagnée d'une élévation thermique.

CARACTÈRES OBJECTIFS. — C'est une angine érythémateuse bien décrite par Lasègue ; il existe une rougeur diffuse des amygdales, du bord postérieur du

voile, des piliers, de la paroi postérieure du larynx ; la dyphagie est peu marquée ; les ganglions sous-maxillaires sont peu ou pas hypertrophiés. Un cas d'angine phlegmoneuse chez un enfant a été signalé par M. H. Grenet.

DURÉE. — La durée est courte, de quelques jours.

PATHOGÉNIE. — Pour certains, il s'agirait d'une angine à microbes banaux, pour d'autres d'une réaction spécifique de la muqueuse pharyngée au virus rhumatismal.

PHASE D'ETAT

Les manifestations articulaires

DATE D'APPARITION

Les manifestations articulaires apparaissent : soit immédiatement, avant tout autre symptôme ; soit quelques jours après le début de l'angine ou des phénomènes infectieux ; soit encore, comme nous l'avons vu, après une période plus ou moins longue de fatigue, d'abattement.

CARACTÈRES OBJECTIFS DES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES

Classiquement, il s'agit d'une inflammation aiguë de l'articulation, caractérisée par une tuméfaction de l'article lésé, avec rougeur, douleur et augmentation de la chaleur locale.

En réalité, surtout chez l'enfant, cette symptomatologie est loin d'être toujours au complet, et la douleur reste le signe majeur et le plus constant.

La douleur. Son intensité est variable. Dans certains cas, elle est très vive, s'exaspérant par les mouvements actifs, par la palpation, parfois par le simple frôlement des couvertures.

Il est classique de décrire cette douleur comme surtout périarticulaire, atteignant son maximum d'intensité au niveau de l'insertion des lames fibreuses, des ligaments et tendons sur les extrémités osseuses.

Et de fait, lorsque muscles et ligaments sont relâchés, il est possible de mobiliser passivement l'articulation sans provoquer une grande douleur.

L'enfant dont nous rapportons ici l'histoire accusa des douleurs si vives au niveau de la jambe que le médecin porta tout d'abord le diagnostic d'ostéomyélite, et l'enfant fut admis dans un service de chirurgie.

Obs. 1 (D. 7.116).

Alfred, âgé de 10 ans 2 mois, entre dans le service le 27 avril 1930. Il vient du service de chirurgie où il a été admis avec le diagnostic d'ostéomyélite.

Son père a fait à 13 ans du rhumatisme articulaire aigu et est resté porteur d'une cardiopathie.

Sa mère est bien portante.

Dans ses antécédents, on ne trouve que des maladies infectieuses : rougeole, varicelle, coqueluche.

On apprend que l'enfant a présenté une angine rouge il y a un mois. Puis le 23 avril dernier, sept jours avant son entrée à l'hôpital, il se plaint, en rentrant de l'école, d'une douleur modérée au niveau des orteils du pied gauche.

Le 24, il vomit, la température est à 38° le matin, à 39° le soir. L'enfant ne souffre plus.

Le 25 au soir, brusquement, l'enfant éprouve de violentes douleurs dans la jambe gauche. Les douleurs sont extrêmement vives sans que l'on puisse exactement les localiser, l'enfant ne se laissant pas toucher, ne supportant même pas le contact des draps.

Le médecin appelé croit à une ostéomyélite et l'envoie au service de chirurgie.

A son entrée, on constate une légère augmentation de volume de la tibio-tarsienne gauche avec une légère rougeur au niveau de la partie externe du pied. La douleur est vive. La palpation réveille une douleur exquise, arrachant des cris à l'enfant dans une région très localisée au niveau de l'extrémité postérieure du cuboïde. On arrive à mobiliser passivement l'articulation tibio-tarsienne.

Le genou est normal, la hanche est douloureuse. L'auscultation du cœur montre un souffle systolique d'insuffisance mitrale.

On donne 8 gr. pro dié de salicylate.

Le 29 avril, deux jours après l'entrée, la douleur est beaucoup moins vive.

On peut mobiliser les différents segments du pied.

La matité cardiaque déborde le sternum à droite de un centimètre. Au cœur, on note quelques extrasystoles, la persistance du souffle de la pointe qui est fixe dans les différentes positions du malade.

Le pouls est à 100, la tension artérielle à 12,5-6 au Pachon. Le reste de l'examen est normal. L'enfant sort le 26 juin.

Cependant, surtout chez l'enfant, les douleurs du rhumatisme articulaire aigu sont loin d'atteindre toujours ce degré d'intensité.

Elles sont souvent modérées, n'entraînant qu'un certain degré d'impotence fonctionnelle, une boiterie légère.

Parfois elles sont même très peu marquées, simples arthralgies fugaces.

Quoiqu'il en soit, la gravité du rhumatisme, et en particulier celle des manifestations cardiaques ne présente aucun rapport avec l'intensité des douleurs articulaires.

Voici l'observation de la petite Anna qui, malgré des douleurs généralisées intenses entraînant l'insomnie, quitta l'hôpital sans avoir présenté de signes objectifs d'atteinte cardiaque.

Obs. 1 (B.4.801).

Anna, âgée de 7 ans, entre dans le service le 3 juillet 1934 pour des douleurs articulaires.

Elle a eu la rougeole et la diphtérie. Son père, ses frères et sœurs sont bien portants. Sa mère a des migraines fréquentes.

L'enfant était en parfaite santé, lorsque le 1^{er} juillet au soir elle accuse une sensation douloureuse au niveau des hanches. Le lendemain, les douleurs sont généralisées. Leur intensité est telle que l'enfant ne se laisse pas toucher. En même temps la fièvre est à 38°5.

Pendant deux nuits consécutives l'enfant ne peut dormir. Le 4 juillet les douleurs sont toujours très fortes. On appelle un médecin qui envoie l'enfant à l'hôpital.

Deux jours plus tard les douleurs ont disparu, on mobilise facilement les articulations.

L'examen des différents appareils est normal.

La cuti est négative.

L'examen cardiaque est absolument normal.

L'enfant quitte le service le 20 juillet.

Voici par contre l'histoire du jeune Albert qui présente pendant quelques jours de vagues douleurs aux genoux et aux épaules.

Trois mois après, l'enfant était admis dans le service pour des œdèmes malléolaires ; à l'examen du cœur on découvrait une endocardite mitrale avec participation myocardique.

Obs. 3 (D. 6.993).

Albert, âgé de 15 ans 1/2, entre à l'hôpital le 9 décembre pour des œdèmes des membres inférieurs apparus depuis huit jours. Ses parents sont bien portants ; le père est bronchiteux chronique.

Albert n'a eu jusqu'ici que des maladies infectieuses (diphthérie, rougeole, coqueluche, scarlatine).

On apprend par l'interrogatoire que l'enfant a présenté il y a trois mois des douleurs aux genoux et aux épaules, douleurs fugaces et transitoires ayant cédé en quelques jours au salicylate. Il y eut, paraît-il un léger mouvement fébrile.

Cet épisode était terminé depuis longtemps lorsque le lundi 2 décembre au soir, après une journée de travail, c'est-à-dire une semaine avant l'hospitalisation, l'enfant présente de l'œdème des malléoles. Le lendemain, après une journée de repos, ces œdèmes rétrocedent en partie, mais reparaissent au lever. Un examen d'urines ne montre pas d'albumine.

Le 9 décembre, devant la persistance de ces symptômes, on amène l'enfant à l'hôpital. L'aspect général est satisfaisant. La taille est de 1 m. 54. Le poids de 40 kg.

Le cœur bat à 120. La pointe est abaissée dans le 6^e espace. La matité cardiaque déborde à droite du sternum de 2 cm. La longueur angle cardio-hépatique à la pointe est de 13 cm. en arrière, la percussion de l'oreillette gauche révèle une matité de 7 cm. de haut sur 5 cm. de large.

A l'auscultation, on entend à la pointe un premier bruit sourd accompagné d'un léger souffle systolique se propageant dans l'aisselle ; dans la région sus-apexienne on perçoit un léger roulement.

La tension artérielle est à 12-7 au Vaquez.

Une orthodiagramme fait le 10 décembre montre :

D' G'

Un rapport $\frac{D' G'}{G G'} = 1,55$, une flèche ventriculaire de 12

millimètres. L'enfant sort le 20 décembre en bon état. Les œdèmes ont disparu.

La tuméfaction. — La tuméfaction articulaire accompagne parfois la douleur ; c'est une légère augmentation des articles qui, lorsqu'elle siège aux genoux, s'accompagne d'un léger degré d'hydarthrose. En général la peau garde une coloration normale. Dans quelques cas cependant nous avons noté une rougeur légère.

ARTICULATIONS ATTEINTES

Le rhumatisme articulaire aigu frappe surtout les grosses articulations. Cette règle ne fait pas défaut chez l'enfant. Mais il y a chez celui-ci une atteinte électorive des membres inférieurs, le virus rhumatismal semblant se localiser de préférence au niveau des articulations travaillant le plus.

Voici, sur 75 cas de première attaque rhumatismale, la proportion dans laquelle les différents articles prirent part au processus, compte tenu des atteintes simultanées.

Nous avons trouvé par ordre de fréquence :

Genou	84	% des cas
Tibio-tarsienne	68	% des cas
Radio-carpienne	29,3	% des cas
Coude	28	% des cas
Epaule	13	% des cas
Hanche	13	% des cas
Nuque	14,6	% des cas
Doigts	10	% des cas
Orteils	5,3	% des cas

Astragalo-calcanienne	2,6 % des cas
Tarso-métatarsienne	2,6 % des cas
Temporo-maxillaire	1,3 % des cas
D'après ce tableau, on peut conclure :	

1° Les articulations le plus fréquemment atteintes et de beaucoup sont celles des membres inférieurs, et parmi celles-ci les genoux dans 84 % des cas ;

2° Toutes les articulations peuvent être atteintes.

Dans nos observations, nous avons trouvé plusieurs fois une participation des petites articulations des doigts et des orteils ; une fois l'atteinte de l'interligne tarso-métatarsien ; une autre fois, l'articulation temporo-maxillaire était douloureuse au même titre que plusieurs grosses articulations.

Remarquons également la participation relativement fréquente des vertèbres cervicales puisque nous l'avons trouvé dans 14,6 % des cas. Lorsqu'elles sont seules en cause, il s'agit du torticollis rhumatismal que nous étudierons plus en détail ultérieurement.

Parfois les douleurs paraissent siéger dans les masses musculaires ou dans la continuité des os, et les parents les attribuent facilement à des douleurs de croissance.

LE NOMBRE DES ARTICULATIONS LÉSÉES

Ce nombre est variable suivant les cas.

Le plus souvent l'attaque est pluriarticulaire, quatre ou cinq articulations sont prises successivement.

Parfois même, l'attaque est généralisée aux mem-

bres inférieurs et supérieurs, à la nuque, à la colonne vertébrale.

Plus rarement, une seule articulation sera douloureuse.

Dans un de nos cas, seul le genou gauche était atteint ; dans un autre, il s'agissait de la cheville gauche.

Comme nous l'avons déjà dit, les vertèbres cervicales peuvent être touchées isolément.

Nous rapportons l'observation de Vincent, atteint d'un TORTICOLIS RHUMATISMAL. Les douleurs furent très violentes pendant trois jours, accompagnées d'une température entre 38°5 et 39°5. Quinze jours plus tard on percevrait au cœur un souffle d'insuffisance mitrale.

Obs. 4 (D. 7.319).

Vincent, âgé de 10 ans et 9 mois, entre salle Bouchut le 1^{er} décembre 1930, pour un torticolis rhumatismal.

On relève dans ses antécédents une coqueluche à 2 ans et demie une pneumonie à 6 ans. Il est sujet aux rhino-pharyngites et aux angines.

Ses parents sont bien portants.

Un de ses frères est mort à 15 ans, de chorée. Un autre est mort de diphtérie.

Le lundi 16 novembre l'enfant accuse des douleurs violentes dans le cou, siégeant au niveau des parties latérales du cou, surtout marquées à l'occasion des mouvements. L'enfant tient sa tête immobile.

La température est à 39°5. Les sueurs sont abondantes.

Le médecin constate une légère angine. Il prescrit du salicylate.

Les douleurs durent trois jours ; la température baisse progressivement à 38°5, mais l'enfant reste fatigué, sans appétit, la température est à 38° le soir.

Le 1^{er} décembre il entre à l'hôpital, il est pâle, les conjonctives sont un peu décolorées. Il ne souffre pas.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire.

On entend à l'auscultation, un souffle systolique de la pointe se propageant très peu, non modifié par la respiration ni par la position assise.

Le pouls est à 120. La tension artérielle à 10 — 6,5.

Les autres appareils sont normaux.

Pendant un mois la température oscille entre 37,5 - 37,8 - 38°. L'enfant sort le 17 janvier 1931, porteur d'une insuffisance mitrale.

Cette forme du rhumatisme n'est pas rare chez les enfants. Nous l'avons rencontrée dans 4 % des cas de première attaque. Sa fréquence est à peu près égale chez les filles et les garçons.

Le début est en général brusque ; il se fait par les douleurs ; il peut s'accompagner de céphalée, de courbatures, d'angine. Nous avons vu que chez Vincent le médecin avait constaté une légère angine.

Parfois même, les douleurs cervicales existent sans phénomènes généraux.

La douleur spontanée n'est pas très vive, cette dernière étant surtout provoquée par les mouvements ; l'enfant, pour éviter de souffrir, immobilise sa tête soit en rectitude dans le plan antéro-postérieur, soit inclinée sur une épaule, le visage tourné de l'autre côté. Les tentatives de correction de cette attitude sont extrêmement douloureuses ; on réveille la douleur

également par la pression sur les apophyses épineuses et sur les apophyses transverses ; c'est en effet au niveau des ligaments et des articulations de la colonne cervicale que siègent les points douloureux.

Par contre, les muscles, et en particulier le sterno-cléido-mastoïdien, sont indolores. Il s'agit donc, comme le disait Gubler, « d'un torticolis de protection ».

Les douleurs ne durent en général que quelques jours et régressent sous l'influence du salicylate.

Le torticolis rhumatismal s'accompagne fréquemment d'atteinte cardiaque. Il en était ainsi dans le cas de Vincent. Dans des cas plus rares, le rhumatisme cervical peut se prolonger avec, alternativement, des périodes de poussées et des phases d'amélioration.

M. Nobécourt en a rapporté un exemple dans son traité de clinique médicale des enfants consacré aux maladies infectieuses.

Il existe une autre forme assez particulière du rhumatisme articulaire aigu : c'est la FORME CERVICO-SCIATIQUE. Bien qu'elle soit l'apanage de l'adulte, cette forme peut se rencontrer chez l'enfant.

M. le Professeur Nobécourt a donné une description complète de ce syndrome à la Société médicale des Hôpitaux, le 14 janvier 1916, dans une communication intitulée « Syndrome clinique de rhumatisme cervical et de névralgie sciatique associés ».

Dans son traité de clinique médicale, le même auteur rapporte l'histoire d'un enfant de 7 ans 1/2 qui

présenta un syndrome de rhumatisme cervico-sciatique rappelant une méningite cérébro-spinale.

Le début est généralement brusque. Le malade a des frissons, de la céphalée, des vomissements. La fièvre est élevée, atteignant 39° et 40°.

Au niveau de la nuque, la douleur spontanée est légère, mais les mouvements, surtout ceux de rotation, provoquent une douleur vive ; la flexion est douloureuse et entraîne une contracture de défense ; on peut avoir un signe de Kernig. Des douleurs spontanées existent aussi au niveau des membres inférieurs, soit vives, soit réduites à une sensation de courbature.

L'examen révèle un signe de Lasègue.

La pression le long du trajet du sciatique, au niveau de la région lombaire, du trochanter, de la tête du péroné est douloureuse.

La ponction lombaire calme en général la céphalée et les douleurs, elle montre un taux d'albumine normal ou un peu augmenté (de 0 gr. 30 à 0 gr. 80), parfois quelques lymphocytes. En quelques jours, les douleurs cèdent au salicylate de soude.

DANS QUEL ORDRE LES ARTICULATIONS

SONT-ELLES ATTEINTES ?

Pour Hirsch, Stoll, le rhumatisme articulaire aigu atteindrait d'abord les tibio-tarsiennes, les genoux, puis ensuite les articulations du membre supérieur.

Dans les observations que nous avons colligées, lorsqu'il y a atteinte pluriarticulaire, le début se fait quasi

constamment par les membres inférieurs. Ce sont avec une fréquence à peu près égale tantôt les algies des genoux, tantôt celles des tibio-tarsiennes qui marquent le début du processus.

Deux ou trois fois seulement les arthrites débutèrent au membre supérieur (épaule, coude).

L'ATTEINTE EST-ELLE UNILATÉRALE OU BILATÉRALE
SUCCESSIVEMENT ?

	Gauche et droit	Droit	Gauche
Genou	82,5 %	6,3 %	11 %
Tibio-tarsienne ..	78,4 %	5,8 %	13,7 %
Coude	76,2 %	19 %	5 %
Poignet	77,3 %	22,7 %	
Hanche	63,6 %	18,2 %	18,2 %
Epaule	80 %	20 %	
Doigts	100 %		
Métatarso-phalan- gienne	50 %	50 %	

D'après l'examen de ce tableau on peut remarquer que :

1° Dans plus des 3/4 des cas l'atteinte est bilatérale. Une articulation est elle atteinte d'un côté ? Dans les heures ou les jours qui suivent, l'articulation symétrique deviendra douloureuse ;

2° En cas d'atteinte isolée du membre inférieur, le genou et la tibio-tarsienne gauche sont atteints deux fois plus souvent que les articles droits correspondants ;

3° Le membre supérieur droit est atteint de façon isolée beaucoup plus fréquemment que le gauche, puisque le coude droit est lésé trois fois plus souvent que le coude gauche, le poignet droit et l'épaule droite furent seuls atteints dans 20 et 22 % des cas.

DURÉE DES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES

La durée des manifestations articulaires est en général courte, de 4 à 6 jours en moyenne.

Elle peut être plus ou moins longue suivant le nombre des articulations atteintes, chaque arthrite durant deux ou trois jours pour son propre compte.

Dans certains cas, les phénomènes articulaires disparaissent brusquement en une ou deux journées.

Dans d'autres, au contraire, la durée est prolongée. Il est à remarquer que bien souvent une durée prolongée des arthralgies nous a paru être le prélude d'une forme grave.

Dans un cas de rhumatisme malin chez un enfant de 7 ans 1/2 les douleurs persistèrent 18 jours. Chez Anne-Marie (obs. 14), dont nous rapportons plus loin l'histoire au chapitre III, les manifestations articulaires tenaces ne disparurent que six mois après le début de l'affection. Cette enfant présentait une pancardite évolutive qui se termina par la mort un an après le début clinique du rhumatisme.

ACTION DU SALICYLATE DE SOUDE

SUR LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES

En général, la douleur cède à l'administration de salicylate de soude. Celui-ci d'ailleurs ne semble agir

que sur l'élément douleur et paraît n'avoir aucune action sur la tuméfaction articulaire.

Conclusion

1° Les articulations le plus souvent intéressées par la première attaque de la maladie de Bouillaud sont celles du membre inférieur. Le membre supérieur droit est plus souvent atteint que le gauche ;

2° La gravité du rhumatisme articulaire aigu ne dépend pas de l'intensité des douleurs, ni du nombre des articulations atteintes ;

3° La durée prolongée des athralgies paraît être un élément de pronostic défavorable.

La température

La température dans la maladie de Bouillaud peut revêtir des types très divers, tantôt élevée, tantôt simplement subfébrile.

De plus, son évolution se trouve perturbée par l'administration quasi-constante à l'heure actuelle de salicylate de soude.

ALLURE DE LA COURBE THERMIQUE

1^{er} type. Température en clocher

Dans un premier type, et c'est le cas que nous avons rencontré le plus fréquemment, la température s'élève jusqu'à 39°-39°5, soit brusquement, soit en quelques jours ; elle reste ainsi élevée pendant deux ou trois

manifestations algiques ; la température était élevée à 39°5. On lui donna 8 gr. de salicylate pro die. En trois jours la température tombait à 37°5 puis restait subfébrile.

On notait, 7 jours après le début, l'apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale, 14 jours après le début l'apparition d'un souffle systolique à l'orifice aortique.

Nous pouvons remarquer d'après cette courbe que :

a) la température descendit en trois jours de 39°5 à 37°5 sous l'action du salicylate ;

b) Malgré la continuation du médicament à la même dose, il persista un état subfébrile ;

c) L'apparition des souffles d'endocardite ne s'est pas accompagnée d'élévation thermique.

Voici maintenant la courbe de température d'Antoine, âgé de 12 ans (D. 8.925), qui entra à l'hôpital cinq jours après le début du rhumatisme. L'enfant se plaignit successivement du genou gauche puis du genou droit. Sa température chez lui oscillait depuis cinq jours entre 38° et 40°. L'enfant n'a reçu à aucun moment de salicylate. A son entrée à l'hôpital, la température est à 39°6. Le lendemain, elle tombe brusquement à 37°. Puis reste normale dans les jours à venir.

On note 6 jours après le début de la maladie l'apparition d'un souffle léger d'insuffisance mitrale qui se précise de plus en plus ; l'enfant sort un mois après porteur d'une lésion valvulaire.

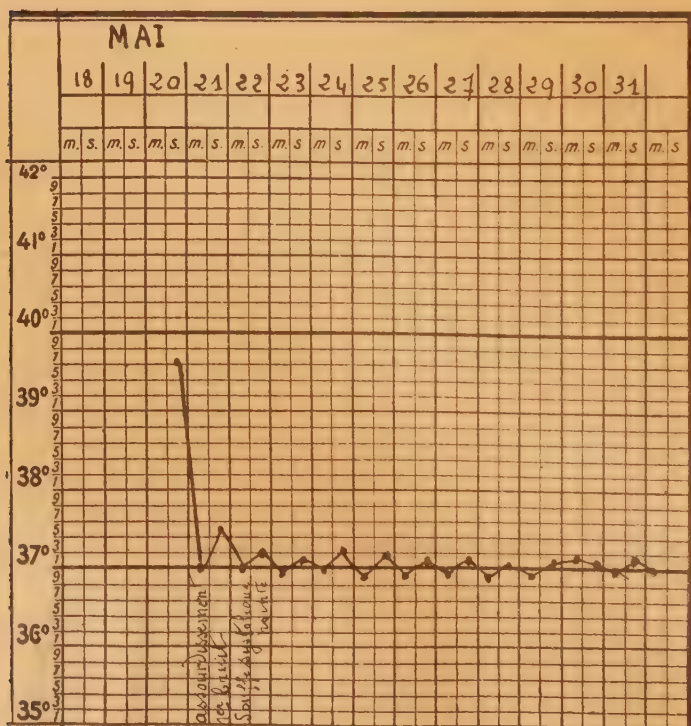
Remarques :

a) Malgré aucune thérapeuthique salicylée, la température devient normale au bout de cinq jours et le reste définitivement ;

b) Une insuffisance mitrale s'est révélée alors que l'enfant était apyrétique.

Le clocher thermique peut être plus ou moins aigu, suivant le degré de l'acmé fébrile, et suivant sa durée.

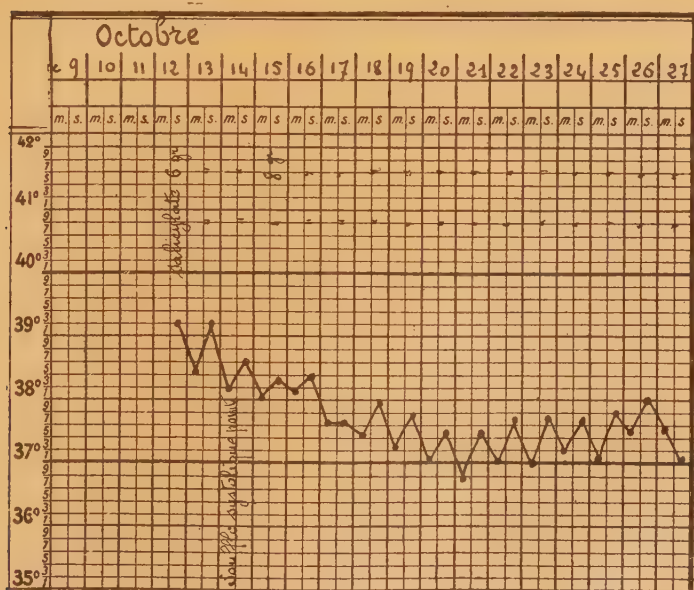
Si la température ne s'élève pas au-dessus de $38^{\circ}5$ ou 38° , le clocher revêtira une forme plus ou moins étalée.



2^e type. A *Rétrocession progressive en lysis*

Voici comme exemple la courbe de René, âgé de 10 ans 4 mois, qui entre à l'hôpital le 12 octobre 1930 (D. 7.260) cinq jours après le début des douleurs. Sa température n'a pas été prise chez lui, il n'a pas reçu de salicylate.

A l'entrée, température élevée à 39°, administration de 6 gr. puis 8 gr. de salicylate pro die. La température, malgré cette dose relativement élevée pour son



âge, ne baisse que lentement, en sept jours. Le lysis est étalé ; puis la courbe se maintient oscillante entre 37° et 38°. Sept jours après le début des manifestations articulaires, on constatait un souffle d'insuffisance mitrale.

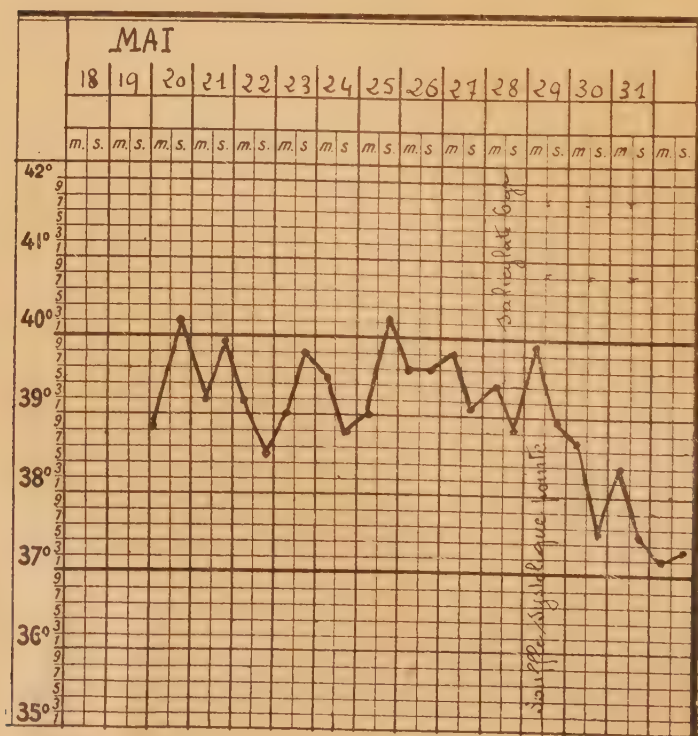
Remarque :

La température reste ici encore subfébrile malgré la continuation du salicylate.

3^e type. *Température en plateau oscillant*

Dans ce cas, relativement rare, la température s'élève progressivement jusqu'à 39° ou 40° puis reste ainsi élevée pendant un temps plus ou moins long, huit jours, dix jours ou plus encore.

Cette forme correspond en général à des cas dans lesquels l'enfant n'a pas reçu de salicylate.



Il en était ainsi chez Henriette, âgée de sept ans, qui présenta pendant 10 jours une température entre 39° et 40° ; les douleurs assez vives furent localisées aux épaules, aux genoux et aux poignets.

Nous ne reproduisons la courbe fébrile que durant les 10 derniers jours de forte pyrexie, la température dans les jours antérieurs ayant été prise irrégulièrement.

Les hémocultures pratiquées furent négatives. La fièvre tomba en trois jours sous l'action du salicylate.

Cinq jours après son admission à l'hôpital, on constatait un souffle d'insuffisance mitrale avec bruit de galop, signant la nature du processus infectieux.

Notons qu'entre les températures du matin et du soir existaient des rémissions de 1/2 à 1°.

Obs. 5 (B. 4.929).

Henriette, âgée de sept ans, entré dans le service le 24 mai 1933, pour une température élevée à 40°. Cette enfant a été soignée à la Salpêtrière, du 13 avril au 5 mai pour une rougeole. Elle a reçu pendant les derniers jours de son hospitalisation 20 cc. de sérum anti-diphtérique (nécessités par cas de diphtérie déclarés dans le service).

Le 7 mai, l'enfant étant rentrée chez elle, présente des douleurs vives aux épaules, aux genoux et aux poignets.

Les jours suivants les douleurs persistent ; l'enfant est abattue, anorexique. Une cuti-réaction pratiquée est positive.

Le 20 mai, la température atteint 39° le matin, 40° dans la soirée ; l'état général paraissant s'aggraver, l'enfant est hospitalisée le 24 mai aux Enfants Malades.

Le 25 mai, la température est à 40°2.

L'examen montre un genou gauche demi-fléchi et en rotation externe, non tuméfié, mais présentant un point très douloureux au niveau du condyle externe du fémur. La mobilisation de l'article est impossible ; le 28 mai on administre 6 gr. de salicylate de soude par os, 1 gr. intraveineux.

Le 29 mai, la température est à 38°8, les phénomènes articulaires ont disparu. La palpation du cœur montre un frémissement, son auscultation, un souffle systolique de la pointe ; on pratique une hémoculture qui ne révèle aucun germe.

Le 30 mai, la fièvre descend à 37°5, la malade a eu un crachat hémoptoïque.

Le 1^{er} juin, au cœur, il existe un bruit de galop, un souffle et des râles sous-crépitaux au niveau du champ pulmonaire gauche.

La tension artérielle est de 6-2 au Vaquez.

Dans les jours qui suivent, la petite malade devient dyspnéique, le foie est légèrement douloureux, la température remonte aux environs de 38° ; le salicylate est diminué à la dose de 6 grammes.

Le 12 juin, l'enfant fait un épisode de défaillance cardiaque.

Finalement, elle sort de l'hôpital le 13 septembre 1933, porteuse d'une insuffisance mitrale accompagnée de signes fonctionnels : dyspnée d'effort et de décubitus.

Nous savons que par la suite, la lésion cardiaque continua à évoluer.

Cette enfant fut hospitalisée au mois d'octobre suivant à l'hôpital du Perpétuel Secours, jusqu'au 4 mai 1934.

Au mois de novembre suivant elle rentrait de nouveau dans notre service ; elle présentait en plus de son insuffisance mitrale un roulement diastolique et un dédoublement du second bruit à la base.

Remarques :

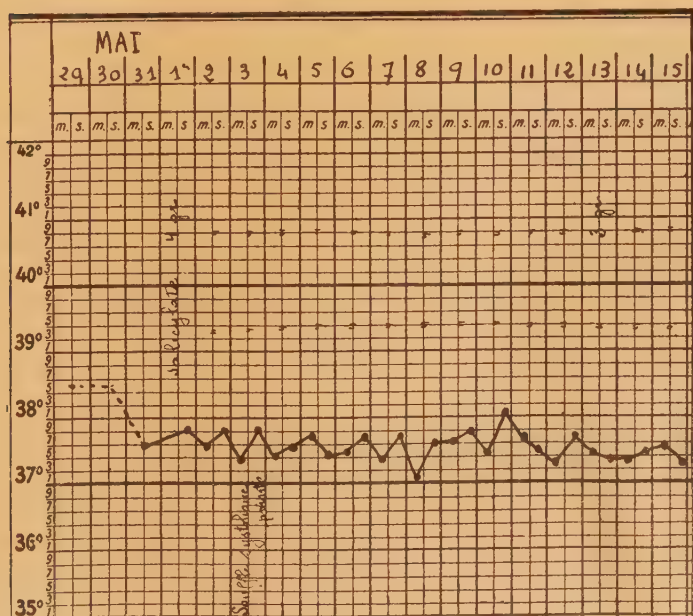
a) La température descend en deux jours de 40° à $37^{\circ}5$ sous l'action du salicylate ;

b) Malgré ce médicament, la lésion cardiaque continue à évoluer.

4^e type. Température subfébrile

Assez fréquemment, même à la période hyperalgique, la température n'atteint pas un degré très élevé ; souvent elle ne dépasse pas 38° , puis elle persiste entre $37^{\circ}5$ et 38° pendant des semaines et parfois même des mois.

Voici la courbe de Jacques, âgé de 6 ans 8 mois (D. 8.950), entré à l'hôpital le 1^{er} juin 1935.



Quatre jours auparavant, le 28 mai, l'enfant s'était plaint d'algies de la cheville gauche et du poignet droit ; il présentait une angine rouge légère, la température était élevée à $38^{\circ}5$; douleurs et fièvre persistent ainsi durant trois jours, puis le 31 mai la température descend à $37^{\circ}6$.

A l'examen à l'hôpital le 3 juin, les douleurs ont disparu, on constate au cœur un léger souffle systolique de la pointe. Jusqu'à la fin du mois d'août, c'est-à-dire pendant trois mois, l'enfant présenta une courbe thermique oscillant entre $37^{\circ}5$ et 38° , malgré la thérapeutique salicylée (3 et 4 gr. par jour). Il sortit le 29 août, porteur d'une insuffisance mitrale.

Remarque :

Le salicylate n'a eu aucune action sur l'allure de la courbe thermique.

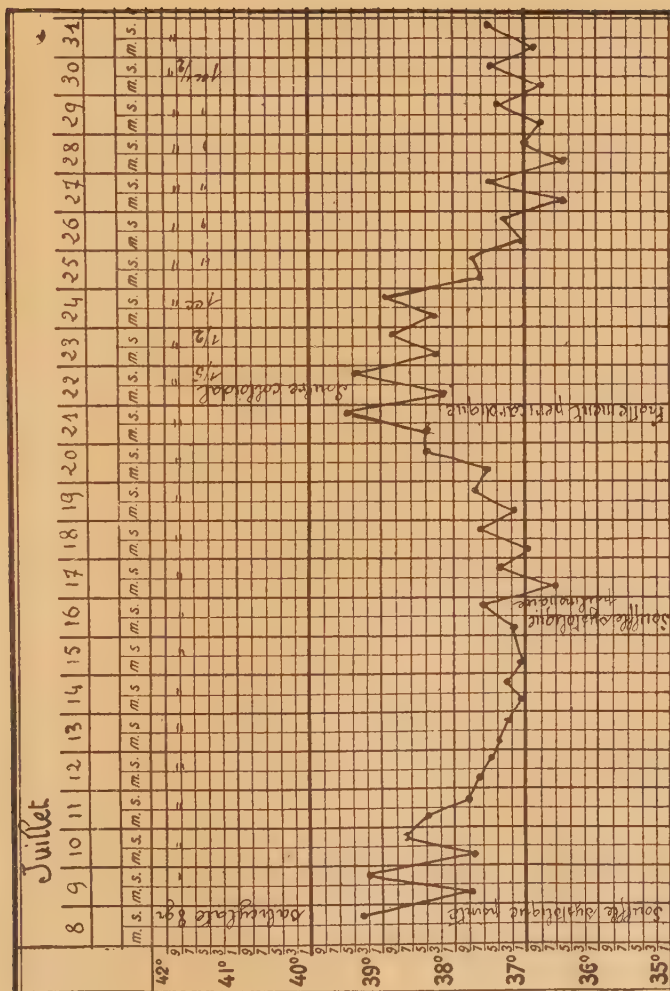
5^e type. *Température ondulante*

Plusieurs ascensions fébriles peuvent apparaître au cours de la première attaque rhumatismale, réalisant sur la courbe thermique deux ou plusieurs ondulations ; ces reprises de la fièvre sont en rapport :

soit avec une nouvelle poussée articulaire,

soit avec des diminutions de dose de salicylate de soude.

Nous reproduisons la courbe thermique de René qui illustre ces données.



Chez ce garçon âgé de 10 ans, la courbe de température présente une première ondulation en même temps que surviennent des algies au niveau des articulations des épaules, des genoux et des tibio-tarsiennes, et au cœur un souffle d'insuffisance mitrale. En quelques jours, par l'administration de 8 gr. de salicylate de soude, la température revient à la normale, les douleurs disparaissent.

Pendant la semaine suivante, la température reste entre 37° et 37°5 ; ceci n'empêche pas la lésion cardiaque d'évoluer puisque le onzième jour de la maladie apparaît un souffle systolique à l'orifice pulmonaire, tandis que l'aire de matité cardiaque augmente.

Le quinzième jour de la maladie, nouvelle ondulation fébrile avec douleurs articulaires aux coudes et aux poignets. En même temps apparition d'un frottement péricardique.

Remarques :

a) La deuxième poussée à la fois articulaire et fébrile s'est produite malgré le traitement salicylé intensif de 8 gr. par jour.

b) Elle s'est accompagnée de l'atteinte d'une nouvelle tunique cardiaque, à savoir le péricarde.

Obs. 6 (D. 6.885).

René, âgé de 10 ans, entre dans le service le 9 juillet 1929, pour des douleurs articulaires violentes dans les genoux et les chevilles ; la température est à 39°9 ; il a présenté une angine rouge quelques jours auparavant.

On relève dans ses antécédents, une angine diphtérique à quatre ans, des vomissements acétonémiques à huit ans. Il n'a jamais présenté jusqu'alors de crise de rhumatisme.

A l'examen, c'est un enfant très pâle qui est couvert de sueurs abondantes ; les épaules, les genoux, les chevilles sont douloureux.

Les articulations atteintes présentent une légère augmentation de volume. Il existe un choc rotulien net à gauche.

A l'auscultation du cœur on entend un assourdissement du premier bruit, qui se prolonge en souffle systolique ayant tous les caractères d'un souffle orificiel organique.

On donne au petit malade 8 grammes de salicylate par jour. Quelques jours après l'entrée les douleurs articulaires disparaissent, la température baisse, le 14 juillet elle est devenue normale.

Par contre, les phénomènes cardiaques paraissent s'aggraver ; le pouls bat à 51, irrégulièrement ; la tension artérielle est à 9, 4, 5 ; le cœur est augmenté de volume, la pointe bat au niveau de la 6^e côte à 2 cm. 5 en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque déborde à droite du sternum de 2 cm. 5.

L'auscultation confirme l'existence d'un souffle systolique net se propageant dans l'aisselle.

Au foyer aortique le premier bruit est un peu sourd ; on entend un souffle systolique au foyer pulmonaire. Les jours suivants la température subit une nouvelle ascension, elle atteint 39°5 le 21 juillet ; en même temps surviennent de nouvelles algies aux coudes et aux poignets.

L'auscultation du cœur, le 21 juillet, permet d'entendre un frottement péricardique.

La persistance de la fièvre en dépit du traitement salicylé (8 grammes par jour) amène à pratiquer des injections de soufre colloïdal pendant 5 jours (1/5 cc., 1/2 cc., 1 cc., 1 cc., 1 cc.). Les douleurs régressent, la fièvre descend et est à 37° le 26 juillet ; elle se maintiendra par la suite aux environs de

37°5 à 37°8. L'enfant sort le 5 novembre, le cœur est encore un peu gros; on y entend toujours nettement le souffle d'insuffisance mitrale.

6° type. *Température subnormale*

Dans certains cas, enfin, la température peut rester normale ou subnormale, ceci s'observant surtout dans les cas salicylo-sensibles.

Nous n'avons pas rencontré dans nos observations de cas totalement apyrétique ; cependant chez Germaine, 13 ans (obs. B. 3.786), durant les 22 jours qui séparèrent le début des douleurs de la date d'entrée à l'hôpital, la température n'aurait pas dépassé 37°5 ; elle reçut dès le début 4 gr. de salicylate de soude par jour ; on constatait à l'entrée à l'hôpital une matité cardiaque augmentée et un gros souffle systolique se propageant dans l'aisselle et dans le dos.

Le type rémittent a été signalé au cours de la maladie de Bouillaud. Nous n'avons pas rencontré de tels cas parmi nos observations de première attaque.

*
**

Nous venons de passer en revue quelques exemples de températures d'enfants rhumatisants. En outre, l'étude d'un grand nombre de courbes thermiques nous a permis de constater que :

1° Au cours de la première atteinte rhumatismale la température affecte des types divers. Ce sont les types en clocher et subfébrile les plus fréquents ;

2° Le degré d'élévation thermique ne présente aucun rapport avec l'intensité des douleurs, ni avec la gravité des localisations cardiaques. Nous avons remarqué en étudiant des cas de rhumatisme malin que, en général, la température ne dépassait pas 38° ;

3° La durée de la fièvre concorde parfois avec la durée des arthralgies, ces deux symptômes cédant en même temps, soit spontanément, soit sous l'action du salicylate de soude.

Mais, bien souvent, la fièvre aura une durée plus longue que les arthralgies, un état subfébrile persistant pendant des mois. La constatation de cette fièvre prolongée commande un pronostic réservé ; il faudra en effet, dans ces cas, craindre une évolution cardiaque grave.

En somme, c'est plus la durée de la fièvre que son intensité qu'il faudra redouter au cours de la première attaque rhumatismale.

ACTION DU SALICYLATE DE SOUDE SUR LA TEMPÉRATURE

a) Dans certains cas, le salicylate semble avoir une action sur l'allure générale de la courbe thermique, surtout lorsque la température est élevée à 39° ou 40° ; elle tombe alors en quelques jours ;

b) Dans d'autres cas, surtout ceux où la température est subfébrile, il ne paraît avoir que peu d'action.

L'anémie

La maladie de Bouillaud, a dit Hayem, « est une maladie essentiellement déglobulisante ». Cette ané-

mie, comme nous avons pu le constater, se manifeste dès la première attaque ; elle s'extériorise par une pâleur des téguments et des muqueuses.

Nous avons pu étudier les numérations globulaires dans trois cas de rhumatismes graves, et dans un cas de rhumatisme cardiaque évolutif bien compensé.

1^{er} cas. — B. 3.469. Il s'agissait d'une enfant de 12 ans qui présenta en janvier 1929 une première attaque de maladie de Bouillaud. Elle fit à la suite une pancardite sévère qui évolua vers la cirrhose cardiaque. La numération faite en octobre 1929 montrait :

Globules rouges	3.900.000
Globules blancs	5.040
Hémoglobine	80 %
Valeur globulaire	1
Polyneutro	79 %
Eosinophiles	3 %
Lymphocytes	11 %
Moyens monos	5 %
Formes de transition	2 %

2^e cas. — B. 4.743. C'est celui d'un rhumatisme malin chez une enfant de 13 ans 1/2 dont la première attaque datait de mars 1934 ; l'enfant mourut à la fin du mois de mai suivant.

La numération faite le 9 mai donnait :

Globules rouges	3.460.000
Globules blancs	13.500
Hémoglobine	60 %
Polyneutro	85 %

Lymphocytes	2 %
Moyens monos	10 %
Cellules de Türk	2 %
Myélocytes	1 %
Hématies nucléées	1 %

3^e cas. — B. 4.955. Enfant de 14 ans présentant un rhumatisme cardiaque évolutif d'évolution grave.

L'enfant fait une première attaque en mai 1934.

La numération pratiquée 8 mois plus tard, en janvier 1935, était la suivante :

Globules rouges	3.810.000
Globules blancs	12.000
Hémoglobine	70 %
Polyneutro	63 %
Eosinophiles	6 %
Grands monos	2 %
Moyens monos	7 %
Lymphocytes	19 %
Forme de transition	3 %

4^e cas. — D. 3.449. C'est celui d'un enfant âgé de 12 ans qui présenta de février à octobre 1929 un rhumatisme cardiaque évolutif. A cette dernière date l'examen clinique décelait une maladie mitrale paraissant bien compensée.

La numération le 4 octobre donnait :

Globules rouges	3.000.000
Globules blancs	6.240
Hémoglobine	80 %

Moyens monos	19 %
Lymphocytes	13 %
Polyneutro	60 %
Eosinophiles	7 %

Dans tous ces cas nous avons constaté :

1° Une diminution du nombre des hématies, le chiffre de celles-ci variant entre 3.900.000 et 3.000.000 ;

2° Un abaissement du taux de l'hémoglobine, qui tombe à 80% ou 70% ; dans un cas même, il descendit à 60 %, ce cas fut rapidement mortel en deux mois ;

3° Au point de vue leucocytaire :

Une assez forte augmentation du nombre des leucocytes dans deux cas, 12.000 et 13.500.

Un nombre de globules blancs sensiblement normal dans deux autres cas, 6.240 et 5.040 ;

4° Un taux de polycléaires variable : En effet chez deux enfants il était respectivement de 60 % et 63 %, alors que chez les deux autres il s'élevait à 79 % et 85 % ;

5° Une éosinophilie manifeste dans trois cas : 3 %, 6 %, 7 %. Cette éosinophilie a été signalée par Mme Grenet dans sa thèse comme caractéristique des formes malignes de la maladie de Bouillaud.

Il nous est difficile d'avoir une opinion personnelle à ce sujet, n'ayant pas eu en mains de numérations de formes bénignes nous permettant d'établir une comparaison.

En résumé, nous avons constaté au cours des formes graves de la première attaque rhumatismale une diminution modérée des hématies, celle-ci s'alliant à une diminution de la quantité d'hémoglobine. Le nombre des leucocytes est variable, tantôt normal, tantôt augmenté. Il peut y avoir ou non polynucléose. Enfin, il y a en général une augmentation des éosinophiles.

Les sueurs

Classiquement, celles-ci sont profuses, abondantes, de caractère acide, d'odeur aigrelette, souvent accompagnées de sudamina. Elles apparaissent de façon précoce dès les premiers jours des phénomènes infectieux et persistent jusqu'à la chute de la température. Nous les avons trouvées signalées de façon très inconstante dans nos observations.

Les nodosités de Meynet, l'érythème marginé en plaque discoïde de Besnier sont des symptômes cutanés extrêmement rares. Nous n'avons rencontré ces symptômes chez aucun de nos petits malades âgés de 6 à 15 ans.

CHAPITRE III

DU RAPPORT DE L'INTENSITE DE LA PREMIERE ATTAQUE DE LA MALADIE DE BOUILLAUD AVEC LA FREQUENCE ET LES MODALITES DE L'ATTEINTE CARDIAQUE.

Les localisations cardiaques, au cours de la maladie de Bouillaud, font partie de la symptomatologie de cette maladie au même titre que les localisations articulaires. Mais alors que celles-ci sont de courte durée, le processus cardiaque ne s'arrêtera pas avec la disparition de la fièvre et des algies. Il continuera à évoluer de façon apparente ou non, pendant des mois et mêmes des années.

Nous avons vu, en étudiant les douleurs et la température, que le cœur pouvait être lésé dans n'importe quelle forme du rhumatisme articulaire aigu, dans les formes oligo ou polyarticulaires, dans les formes peu fébriles, dans les formes frustes.

Le virus rhumatismal peut même toucher le cœur isolément sans aucune manifestation articulaire. Ceci nous amène à la question des cardiopathies primitives qui sort du cadre que nous nous sommes tracé.

JUSQU'A 3 ANS

Les rares observations étudiées à cet âge montrent que l'atteinte cardiaque est constante au cours de la première attaque, l'évolution de cette cardiopathie constituant pour l'avenir de l'enfant un élément de pronostic très sombre.

DE 3 A 6 ANS

I. — Fréquence de la morbidité cardiaque au cours de la première attaque

Nous avons vu précédemment que tous les cas de maladie de Bouillaud rencontrés entre 3 et 6 ans étaient des premières attaques ; l'atteinte cardiaque, à cet âge, se confond donc avec la morbidité cardiaque générale de la maladie de Bouillaud. Sur sept observations, nous avons observé 6 fois une cardiopathie, c'est-à-dire dans 85,7 % des cas.

M. Nobécourt, en 1932, publiait une statistique semblable (*Progrès Médical* du 4 juin 1932 : « La maladie de Bouillaud entre 3 et 6 ans »).

II. — Fréquence du rhumatisme cardiaque malin au cours de la première attaque

La maladie de Bouillaud, à cette étape de la vie, revêt souvent d'emblée une forme grave. Il en était ainsi chez trois de nos petits malades, c'est-à-dire dans 50 % des cas.

Chez deux d'entre eux, la maladie rhumatismale affectait le mode d'un rhumatisme cardiaque évolutif et se termina par la mort en quelques mois.

Chez le troisième, il s'agissait d'une pancardite sévère qui, après deux mois d'évolution, régressa partiellement, laissant l'enfant porteur d'une lésion valvulaire.

Ces trois malades étaient âgés respectivement de :

5 ans 5 mois ;

4 ans 8 mois ;

5 ans 4 mois.

Il semble donc que la gravité du rhumatisme se manifeste surtout aux environs de la cinquième année.

III. — Symptômes cliniques des cardiopathies rhumatismales

Nous envisagerons séparément la forme légère et la forme grave.

FORME GRAVE

Dans cette forme, nous avons trouvé une atteinte constante de l'endocarde et du myocarde. Quant à la séreuse péricardique, elle participait au processus infectieux dans les 2/3 de nos cas.

Ce qui frappe d'emblée, dans cette forme, c'est l'intensité du facteur myocardique.

L'atteinte peut être absolument latente ou se traduire objectivement par de la dyspnée, quelques œdèmes discrets. L'enfant est pâle, fatigué. La température oscille autour de 38°.

La percussion va révéler une augmentation de la matité cardiaque portant essentiellement sur les cavités droites.

La distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe est allongée. Au lieu de la distance, normale à cet âge, de 9 cm, on trouve des chiffres variant de 11 à 14 cm; la matité, à droite du sternum, déborde de 1 à 2 cm; à l'orthodiagramme, on trouve une flèche ventriculaire gauche sensiblement normale et un rap-

D' G'

port ——— très augmenté.

G G'

Dans le cas d'Yvette, il atteignait 1,7 au lieu de 1,25 à 1,30, rapport normal à cet âge.

Voici ce cas :

Obs. 7 (B. 4.205).

Yvette est née le 8 juin 1927, avant terme, à 8 mois, son poids de naissance était de 1.010 grammes.

Sa mère est asthmatique depuis l'enfance.

Son père a eu, il y a 3 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu avec cardiopathie.

Dans les antécédents personnels d'Yvette, on ne retrouve qu'une rougeole, à 4 ans, d'évolution normale.

Au début de septembre 1932, l'enfant présente des douleurs articulaires au niveau des coudes de pied, des genoux et des coudes. Les articulations atteintes sont augmentées de volume.

L'enfant est traitée par le salicylate de soude ; la poussée articulaire dure environ 15 jours.

Le 30 septembre 1932, l'enfant entre à l'hôpital. Elle ne souffre pas, mais, depuis sa crise articulaire, elle a maigri, se sent très fatiguée.

A son entrée, elle est âgée de 5 ans et 4 mois, son poids est de 12 kg. 360, sa taille de 99 cm. 5.

La température est à 38°.

On se trouve en présence d'une enfant très pâle, amaigrée, les masses musculaires sont atrophiées.

Les articulations ne sont plus douloureuses, leur aspect est normal ; mais, à la palpation, on sent, au niveau des coudes, des genoux, des malléoles péronières, de petites nodosités indurées indolores.

L'auscultation du cœur montre un premier bruit assourdi à la pointe, ainsi qu'un souffle systolique intense se propageant jusque dans le dos.

La tension artérielle est de 7,5 — 5 au Vaquez.

Le pouls est à 110.

Les poumons, le foie, la rate, le système nerveux sont normaux.

La gorge n'est pas rouge.

La cuti-réaction est négative.

Un orthodiagramme pratiqué le 5 octobre montre un rap-

$$\text{port } \frac{D'G'}{G'G'} = 1,7.$$

Un examen de sang, fait le 7 octobre, nous donne :

Globules rouges	2.620.000
Globules blancs	8.000
Hémoglobine	42 %
Valeur globulaire	0,82
Polyneutro	73 %
Lymphocytes	2 {
Moyens monos	21 { 23 %
Formes diverses	4 %

à partir du 8 Octobre, on donne à l'enfant 6 grammes de salicylate per os.

Les jours suivants, la température oscille entre 38° et 38°8 ; le pouls bat de 110 à 130 ; le poids de l'enfant baisse à 12 kg. 130.

L'enfant meurt le 11 octobre.

Le pouls est en général accéléré battant de 110 à 140.

Le foie était normal dans notre observation; mais, le plus souvent, il est augmenté de volume, débordant le rebord costal de 4 à 5 cm légèrement douloureux à la palpation.

Ce syndrome myocardique persiste ainsi jusqu'à la mort. Il a peu de tendance à régresser, ou bien alors, c'est après de longs mois que le volume du cœur reviendra à la normale.

Le facteur endocardique se manifeste par un assourdissement des bruits et par des souffles. Dans tous nos cas, il s'agissait d'endocardite mitrale se traduisant par un souffle d'insuffisance.

Quant au frottement péricardique, il s'entend dans une zone très limitée de la région précordiale. Dans un cas, on le percevait dans la région mésocardiaque, dans l'autre, à l'appendice xyphoïde. Il revêt le même caractère que chez l'enfant plus âgé.

FORME LÉGÈRE

Il s'agit dans ce cas d'un syndrome endomyocardique fruste. L'assourdissement du premier bruit à la pointe et le souffle systolique sont perçus de façon précoce, de huit à dix jours après le début des arthralgies; le souffle est nettement apexien, holosystolique, persistant dans la position assise; ce souffle, doux au début, prend assez rapidement un timbre rude.

Dans un cas, nous l'avons constaté ainsi trois semaines après le début des arthralgies.

Quant au myocarde, son atteinte est très discrète et passe souvent inaperçue. Il n'existe, en effet, aucun signe fonctionnel ; la tension artérielle est normale ; les urines abondantes.

Ce sera là encore la percussion qui traduira la dilatation cardiaque ; celle-ci régressera du reste rapidement.

DE 6 A 15 ANS

I. — Fréquence de la morbidité cardiaque au cours de la première attaque

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que la morbidité cardiaque, dans la maladie de Bouillaud, est particulièrement fréquente à cette période de la vie. Suivant les statistiques, cette fréquence oscille entre 80 et 90 %. Pour Barbier, elle atteindrait 91,6 %.

Il est intéressant de remarquer que le cœur est presque toujours lésé dès la première attaque. Nous avons relevé une cardiopathie dans 86,5 % de nos cas.

II. — Fréquence du rhumatisme cardiaque malin au cours de la première attaque

La forme maligne du rhumatisme cardiaque existe aussi à cet âge, sans cependant atteindre la même fréquence qu'entre trois et six ans.

D'après Grenet et Delalande, elle existerait dans 15,6 % des cas de rhumatisme en général.

Au cours de la première attaque, nous avons relevé cette forme grave dans 8,1 % des cas.

III. — Symptomatologie des cardiopathies rhumatismales

Là encore, il faut envisager séparément la forme grave et la forme fruste.

LES MANIFESTATIONS CARDIAQUES FRUSTES

A cet âge de la vie, les manifestations cardiaques frustes sont de beaucoup les plus fréquentes. Nous les retrouvons dans 78,4 % des cas.

Il s'agit, soit d'un syndrome endo-myocardique, soit d'une pancardite.

A. — LE SYNDROME ENDO-MYOCARDIQUE FRUSTE

La cardiopathie évolue silencieusement. Les signes fonctionnels sont absents ou très peu marqués. Parfois, quelques palpitations, une légère dyspnée. La fièvre est souvent absente, l'évolution du rhumatisme cardiaque se faisant alors que la température est revenue à la normale. C'est dire que l'atteinte cardiaque ne sera dépistée, le plus souvent, que par une percussion et une auscultation systématique du cœur.

La percussion va déceler d'une façon précoce une augmentation de la matité cardiaque.

La distance angle cardio-hépatique à la pointe est augmentée ; elle varie entre 14 et 16 cm, le débord à droite du sternum atteignant 2 à 3 cm.

La pointe du cœur bat souvent en dehors de la ligne mamelonnaire.

A l'orthodiagramme le rapport $\frac{G G'}{D'G'}$ est augmenté, signature de la dilatation des cavités droites.

Cependant, si l'augmentation volumétrique du cœur prédomine au niveau du cœur droit, elle n'y reste pas toujours localisée et, dans plusieurs de nos observations, le ventricule gauche participait au processus. la longueur de la flèche ventriculaire variant entre 11 m/m et 16 m/m.

La régression de cette cardiomégalie se fait de façon assez rapide, dans un temps variant de 15 jours à 2 mois.

Voici l'observation d'un enfant de 13 ans 1 1/2 qui, au décours d'une crise polyarticulaire, présente une endocardite mitrale avec participation myocardique.

En un mois, le rapport $\frac{D' G'}{G G'}$ passa de 1,41 à 1,36;

la flèche du ventricule gauche de 16 m. m à 10 m. m.

En deux mois, la longueur angle cardio-hépatique à la pointe passa de 15 cm à 13 cm, le débord à droite du sternum de 3 cm à 1 cm.

Obs. 8 (D. 6.795).

Edmond, âgé de 13 ans, 10 mois, entre salle Bouchut, le 4 avril 1929, pour des douleurs articulaires apparues depuis 3 jours. Le lundi 1^{er} avril, au réveil, l'enfant se plaint de la gorge, accuse une douleur légère à la déglutition ; en même

temps, il se plaint de douleurs au niveau des genoux et dans la région lombaire.

Deux jours plus tard, ces algies cessent, mais des douleurs apparaissent au coude gauche.

Le 4 avril, on l'amène à l'hôpital.

C'est un enfant né à terme. Il a eu une fièvre typhoïde à 4 ans, une rougeole à 5 ans.

Ses parents sont bien portants. Il a quatre sœur bien portantes.

A son entrée il mesure 1 m. 46 ; il pèse 39 kg. 370 ; sa température est à 39°3.

La douleur au coude est légère. Il n'y a pas d'autres arthralgies.

La percussion et l'auscultation du cœur sont normales.

On donne à l'enfant 8 grammes de salicylate par la bouche. Le 8 avril, la température est revenue de façon progressive à la normale.

Au cœur, on constate un assourdissement du premier bruit, à la pointe.

Le 12 avril, le premier bruit est toujours sourd à la pointe, mais on constate l'apparition d'un souffle systolique se propageant très légèrement vers l'aisselle.

Le cœur est augmenté de volume.

A la percussion, il mesure 15 cm. de l'angle cardio-hépatique à la pointe, avec un débord à droite du sternum, de 3 cm.

Le pouls est à 80.

Le foie est gros, mais non douloureux ; il mesure 16 cm., sur la verticale mammaire et déborde les fausses côtes de 4 cm.

Les urines ne contiennent pas d'albumine, leur taux est de 2 litres par jour.

Le 24 avril, le volume du cœur ne paraît pas modifié.

Le pouls est à 92.

La tension artérielle 10 1/2 — 7.

La température oscille entre 37°4 et 38°5.

Le 30 avril, on pratique un orthodiagramme qui montre :

G G'

Un rapport $\frac{\text{G G'}}{\text{D' G'}}$ = 1,41 ;

Une flèche ventriculaire de 16 mm.

Le 28 mai, la température se maintient depuis un mois entre 37° et 37°7.

La tension artérielle est à 10 1/2 — 7.

Un nouvel orthodiagramme montre :

D' G'

$\frac{\text{D' G'}}{\text{G G'}} = 1,36 ;$

G G'

Flèche ventriculaire : 10 mm.

Le 9 juin, la percussion du cœur montre : 13 cm. de l'angle cardio-hépatique à la pointe ; 1 cm. de débord du bord sternal droit ; le souffle systolique de la pointe persiste sans changement.

Le 13 juin, l'enfant sort porteur d'un souffle d'insuffisance mitrale présentant tous les caractères de l'organicité.

L'auscultation va révéler des modifications des bruits du cœur ainsi que l'existence de souffles traduisant une atteinte de l'endocarde.

Endocardite mitrale

L'endocardite mitrale est de beaucoup la plus fréquente.

Dans tous nos cas d'atteinte cardiaque, c'est-à-dire dans 78,4 % des cas, l'endocarde était lésé. Il existait constamment un souffle d'insuffisance. Dans 9,2 % de ces cas, l'insuffisance mitrale coexistait avec un rétrécissement mitral.

Le souffle d'insuffisance mitrale n'apparaît pas d'emblée. Il est précédé, pendant un temps plus ou moins long, par un assourdissement du premier bruit à la pointe. Cet assourdissement apparaît de façon

précoce, dans les jours qui suivent les manifestations articulaires. Puis apparaît le souffle, bien souvent sans avoir été précédé de la phase de dureté du premier bruit qui constitue le classique bruit de **Tabourkah**.

Ce souffle, en règle générale, est précoce et M. le Professeur Nobécourt a insisté depuis longtemps sur sa précocité. (« Le cœur dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant », Archives de Médecine des Enfants, Juillet 1910. Leçons sur les cardiopathies de l'enfance en 1914.)

M. Nobécourt s'exprime de la façon suivante :

« On peut entendre le souffle dès le troisième ou le quatrième jour de l'attaque articulaire; il y a des cas où, presque en même temps que l'assourdissement du bruit, on constate un petit souffle systolique. Il y a même des cas où l'assourdissement est si peu marqué qu'il passe inaperçu et que le souffle systolique est le premier signe de l'endocardite mitrale. »

Dans nos observations, nous avons relevé l'apparition du souffle de 6 à 12 jours après l'atteinte articulaire, chez les enfants que nous avons suivis depuis les premiers jours de la maladie.

Chez Edmond (Obs. 8), l'assourdissement a été constaté 8 jours après les algies et le souffle 4 jours plus tard.

Ce souffle est, au début, léger dans son intensité, doux dans son timbre. Il ne se propage pas ou très peu vers l'aisselle. Il persiste dans toutes les positions du malade.

Puis, peu à peu, en un temps variant de un à quelques mois après le début de son apparition, le souffle va prendre un timbre rude et se propager dans l'aiselle.

Parfois, cependant, le souffle peut disparaître; mais cette éventualité reste rare et presque tous nos enfants sont sortis de l'hôpital porteurs d'une lésion valvulaire.

Lorsque l'insuffisance s'accompagne d'un rétrécissement mitral, on constate dans la région sus-apexienne, un roulement diastolique accompagné d'un léger souffle présystolique. Ces signes d'auscultation apparaissent aussi de façon précoce.

Dans le cas de Serge, que nous rapportons ci-dessous 12 jours après la crise articulaire, on entendait déjà un roulement net.

L'oreillette gauche était perceptible dans le dos sur une surface de 8 cm sur 5 cm.

Obs. 9 (D. 8.198).

Serge, âgé de 9 ans, entre à l'hôpital le 16 juin 1933.

Il est né à terme, a été nourri au sein jusqu'à 14 mois.

Il a eu, à 2 ans, une rougeole compliquée de bronchopneumonie; à 3 ans, une scarlatine avec otite, puis la coqueluche et les oreillons; à 7 ans, une congestion pulmonaire.

Sa mère est bien portante. Son père est spécifique depuis quelques mois. Il a deux frères de 10 et 4 ans bien portants.

Le début de l'affection actuelle remonte au 4 juin. A cette date, l'enfant a de la fièvre, il est abattu pendant quelques jours.

Le 8 juin, apparaissent des douleurs au pied gauche, puis au genou gauche; il n'existe aucun gonflement articulaire.

Le 10 juin, l'enfant est réveillé la nuit par un malaise ; il se plaint de palpitations, accuse une dyspnée assez intense ; le lendemain l'enfant n'a plus aucune gêne, mais il reste pâle et fatigué. Son médecin lui conseille l'hospitalisation.

Le 17 juin, on est en présence d'un enfant de 9 ans qui pèse 28 kg. 600 et mesure 1 m. 32.

Il n'y a plus aucune douleur articulaire.

An niveau du cœur on constate un assourdissement des bruits, une ébauche de roulement diastolique à la pointe.

A l'auscultation pulmonaire, on entend un souffle tubo-pleural, le long de la scissure gauche.

Le reste de l'examen est normal.

La cuti est négative.

Le 19 juin, on entend nettement le roulement dans la région sus-apexienne du cœur ; au poumon, plus de souffle.

Le 20 juin, une radioscopie montre des champs pulmonaires normaux.

Le cœur montre un petit ventricule gauche, un arc moyen saillant, le point G est abaissé ; en oblique antérieur gauche et en transverse, l'oreillette fait saillie dans l'espace clair rétro-cardiaque.

Le 21 juin, la température oscille entre 37° et 37°6, la pointe bat dans le 5° espace. On constate, à la palpation, un léger frémissement au-dessus de la pointe, le long du bord gauche sternal ; à l'auscultation, un roulement avec impression de souffle présystolique, maximum en dessus et en dedans de la pointe.

A la percussion, la matité ne déborde pas le sternum à droite ; la distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe est de 12 cm.

En arrière, l'oreillette gauche est percutable ; on trouve dans la gouttière latéro-vertébrale gauche une matité s'étendant de la 4° à la 7° vertèbre dorsale, sur 8 cm. de hauteur et 5 cm. de largeur.

Le foie est un peu gros et déborde de deux travers de doigts le rebord costal.

Le pouls est à 76.

La tension artérielle à 10,5 — 6.

L'enfant sort le 7 juillet, porteur d'un roulement diastolique, d'un souffle présystolique et d'un souffle systolique.

Le pouls est rapide, battant aux environs de 100 à 110, et cela alors même que la température est redescendue à la normale.

La tension artérielle oscille entre 7 et 9 pour la minima, 13 et 10 pour la maxima, avec une différentielle de 3 à 5.

Le foie est, en général, augmenté de volume. Il déborde le rebord costal de 2 à 4 cm, mais sa consistance est normale : il n'est pas douloureux. Cette hépatomégalie, comme la cardiomégalie, régressera de façon rapide.

Le volume des urines est 1 litre, 1 litre 500, 2 litres. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Endocardite aortique

L'endocarde aortique est atteint beaucoup plus rarement que l'endocarde mitral.

« L'endocarde mitral, a dit M. le Professeur Nobécourt, est presque toujours lésé dès la première attaque articulaire; l'endocarde aortique ne l'est, en général, qu'à la deuxième ou à la troisième attaque, après l'endocarde mitral. »

Nous avons constaté son atteinte associée à celle de l'endocarde mitral dans 13,5 % des cas.

Le début de l'endocardite aortique se traduit à l'auscultation par un assourdissement du second bruit qui, normalement, est clair et bien frappé.

Puis, dans les jours qui suivent, apparaissent les souffles, soit souffle diastolique doux, que l'on perçoit au foyer aortique ou à l'appendice xyphoïde, soit souffle systolique s'entendant, au maximum, au niveau du deuxième espace intercostal droit ou du troisième cartilage droit, se propageant vers la clavicule droite.

Le souffle d'endocardite aortique apparaît, en général, plus tardivement que le souffle d'insuffisance mitrale.

Il en était ainsi dans le cas d'André, chez qui on constatait, vingt jours après le début des algies, un assourdissement du premier bruit à la pointe, puis bientôt un souffle systolique d'insuffisance mitrale. C'est seulement dix jours après l'apparition de ce dernier que l'on constatait, à la base, un souffle systolique se propageant vers la clavicule droite.

Obs. 10^e (D.8.689).

André, âgé de 8 ans 8 mois, entre à l'hôpital le 1^{er} octobre 1934.

Il est né à terme et a eu, jusqu'à présent, une rougeole.

Sa mère est bien portante.

Son père est mort de tuberculose pulmonaire.

Le 10 septembre dernier, à la suite d'une baignade, l'enfant a présenté une douleur au pied droit, accompagnée de phénomènes inflammatoires.

A son entrée le 1^{er} octobre, on remarque, au niveau du pied droit, une rougeur diffuse de la région métatarso-phalangienne du premier et du troisième orteil.

Il n'existe pas d'autres localisations articulaires.

L'examen viscéral montre un assourdissement du premier bruit à la pointe.

La tension artérielle est de 12 — 8.

Le pouls bat à 65.

On donne à l'enfant 6 grammes de salicylate par jour.

Le 10 octobre, on note :

A la pointe, un premier bruit assourdi suivi d'un léger souffle systolique ;

A la base, un premier bruit aortique éclatant plus fort que le premier bruit pulmonaire.

La percussion décèle une matité débordant le rebord sternal droit de 2 cm., la distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe est de 12 cm.

Le pouls bat à 88.

Le 20 octobre, le souffle systolique de la pointe est mieux caractérisé ; on constate à l'orifice aortique l'apparition d'un léger souffle systolique né au deuxième espace intercostal droit au ras du sternum et se propageant vers la clavicule droite.

Le 28 octobre, la médication salicylée est interrompue.

Le 10 novembre, la matité cardiaque constatée à la percussion n'a pas changée. Le souffle systolique de la pointe et le souffle systolique de la base persistent.

Les différents orthodiagrammes ont donné :

Le 20 octobre 1934 :

$$\frac{D' G'}{G G'} = 1,40, \text{ flèche } 7 \text{ mm. ;}$$

Le 27 octobre :

$$\frac{D' G'}{G G'} = 2, \text{ flèche } 6 \text{ mm. ;}$$

Le 6 novembre :

$$\frac{D' G'}{G G'} = 1,29, \text{ flèche } 9 \text{ mm.}$$

Souvent, l'endocardite aortique s'accompagne, dès le début, de certains symptômes vasculaires : pouls ample, crosse de l'aorte et sous-clavière droite palpables derrière la fourchette sternale et la clavicule droite.

C'est ce qui a eu lieu pour René, dont l'auscultation révélait un souffle systolique de la pointe et un petit souffle diastolique de la base.

Obs. 11 (D. 6.844).

René, âgé de 8 ans, entre à la salle Bouchut, le 23 mai 1929, pour des douleurs articulaires. Celles-ci ont débuté huit jours auparavant, se localisant aux articulations tibio-tarsiennes.

Elles furent assez intenses pour garder l'enfant au lit.

La température n'a pas été prise.

A son entrée à l'hôpital, il n'accuse plus aucune douleur articulaire.

Le cœur bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire.

On sent à la palpation du creux sus-sternal les battements de l'aorte ; à la percussion, la matité cardiaque déborde de un travers de doigt à droite du sternum.

L'auscultation révèle des bruits sourds ; à la pointe, on perçoit un souffle holosystolique ; à la base, il existe un petit souffle diastolique très léger se propageant le long du sternum.

Le deuxième bruit aortique est un peu claqué.

Le pouls est à 94.

La tension artérielle est à 11,5 — 9.

Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt.

Le reste de l'examen est normal.

On institue un traitement salicylé.

Un orthodiagramme, pratiqué le 28 mai, montre un rap-

D' G'

port $\frac{D' G'}{G G'} = 1,13$

La température oscille entre 37° et 38°.

Le 4 juin, on sent toujours la sous-clavière et l'aorte derrière la fourchette sternale.

A la percussion, la matité cardiaque est augmentée.

La pointe bat derrière la sixième côte.

De l'angle cardio-hépatique à la pointe, on mesure 16 cm. avec un débord, à droite du sternum, de 2 cm.

L'enfant sort le 17 juin.

Endocardite pulmonaire

Dans 5 % des cas, en même temps que l'endocardite mitrale, l'auscultation révélait, au niveau du deuxième espace intercostal gauche, un souffle systolique se propageant vers la clavicule gauche.

Voici, à l'appui de ces données, l'observation du jeune Robert.

Obs. 12 (D. 8.173).

Robert, âgé de 8 ans et 7 mois, est amené le 22 mai 1933, à l'hôpital pour des arthralgies et de la fièvre.

La température est à 39°, les douleurs localisées aux genoux durent depuis dix jours. L'atteinte fut successive, le genou gauche ayant été lésé quelques jours après le droit.

A l'entrée dans le service, les deux genoux sont le siège d'une légère tuméfaction. Les mouvements spontanés sont très douloureux.

A l'auscultation du cœur, on entend, à la pointe, un souffle systolique en jet de vapeur, assez rude, se propageant dans l'aisselle.

On note, en outre, à la base, au niveau du foyer pulmonaire, un assourdissement du premier bruit. Le deuxième bruit est éclatant ; il semble qu'il existe à ce niveau un léger souffle systolique.

La pointe bat dans le cinquième espace. Le choc est ferme.

A la percussion, l'aire de matité est normale et ne déborde pas le sternum.

Le pouls est à 80.

La tension artérielle est à 7,5 — 11.

A l'examen pulmonaire, on trouve un peu de matité et d'abolition du murmure vésiculaire à l'extrême base gauche.

Le 2 juin, le souffle systolique pulmonaire est entendu nettement.

La température oscille entre 37° et 37°8.

Le 7 juillet, le souffle systolique de la pointe est atténué, mais persiste.

Le souffle au niveau de l'orifice pulmonaire persiste également.

L'enfant sort le 10 juillet.

La rareté, voire l'inexistence, pour certains, de lésions valvulaires résiduelles d'origine endocarditique dans le rhumatisme articulaire aigu rend le diagnostic d'artérite pulmonaire des plus suspect dans bien des cas.

Celui-ci, en effet, ne repose que sur des données d'auscultation transitoire, dont l'interprétation est d'autant plus délicate que, dans la plupart des cas rapportés, un souffle mitral apexien coexistait avec le souffle systolique de la base à propagation sous-claviculaire gauche.

B. — LE SYNDROME PANCARDIQUE FRUSTE

Dans 10,2 % des cas, à des manifestations endocardiques et myocardiques semblables à celles que nous venons de décrire s'ajoutait un élément péricardique. Il s'agissait, dans tous nos cas, de péricardite sèche.

Celle-ci reste latente et passe inaperçue si l'on n'ausculte systématiquement le cœur. En effet, aucun signe fonctionnel ne traduit cette péricardite fruste, si ce n'est parfois une légère douleur à la pression du phrénique gauche, entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien.

A l'auscultation du cœur, on perçoit, dans une zone très localisée, soit à la base du cœur, au niveau de la partie interne des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches, soit plus rarement dans la région mésocardiaque ou à l'appendice xyphoïde, un frottement faible, léger, mésosystolique et mésodiastolique. Ce frottement n'est pas modifié par les mouvements respiratoires; il est plus marqué lorsque le malade se penche en avant.

Nous avons constaté, dans nos observations, l'apparition du frottement quelques jours après l'apparition des symptômes endocarditiques. Sa durée est, en général, courte, variant de trois semaines à un mois.

Obs. 13 (D. 8.536).

Maurice, entre le 7 mai 1934, dans le service, pour une affection cardiaque consécutive à une crise douloureuse articulaire.

Il est alors âgé de 14 ans.

Son père est mort d'hémorragie cérébrale. Sa mère est bien portante. Il a sept frères et sœurs bien portants.

Maurice a eu, dans son enfance, la rougeole et la coqueluche.

Le début des accidents pathologiques actuels remonte à un mois environ. A cette époque, l'enfant a eu, pendant quelques jours, une forte angine rouge accompagnée d'un peu de fièvre.

A la suite de cette angine, il s'est plaint de céphalée, de lassitude générale, la température a dépassé 39°.

Des douleurs articulaires sont apparues au niveau des poignets et des articulations digitales. L'atteinte était bilatérale, accompagnée d'une légère rougeur et d'un peu de gonflement des articulations.

Tout ceci n'a duré que quelques jours ; il n'y a pas eu d'autre articulation intéressée.

Depuis, l'enfant reste fatigué, il maigrit, la fièvre persiste autour de 38°. Son médecin lui conseille l'hospitalisation.

A l'entrée, les articulations sont normales, non douloureuses ; la température est à 38° ; le pouls à 80 ; la tension artérielle à 9,5-4,5.

Au cœur on note : à la pointe, un souffle systolique rude ; à la base, un assourdissement du premier bruit à l'orifice aortique, accompagné d'un léger souffle systolique. Dans la région mésocardiaque, on perçoit un léger bruit de va-et-vient.

On administre 6 gr. de salicylate.

Le 22 mai, le pouls est ample, bondissant ; on sent l'aorte dans le creux sus-sternal.

La tension artérielle présente une grosse différentielle par baisse de la minima 9,5-1,5.

La matité précordiale est élargie ; la pointe bat dans le 7° espace ; le débord à droite du sternum est de 3 cm. La distance de l'angle carido-hépathique à la pointe est de 16 cm.

Le foie est augmenté de volume ; il déborde les fausses côtes de 5 cm.

A l'auscultation du cœur, on entend un souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle ; à la base, le 2° bruit pulmonaire est claqué ; le 2° bruit aortique est sourd ; il existe un léger souffle systolique à l'orifice aortique ; dans la région mésocardiaque, on perçoit un léger frottement à cheval sur les bruits du cœur.

Le 23 juillet, les souffles de la base et de la pointe persistent ; le frottement a disparu.

Le 23 août, l'enfant sort de l'hôpital porteur d'un souffle systolique rude s'entendant dans toute l'aire cardiaque.

On voit, d'après cette observation, combien, parfois, la pancardite est latente. Nous ne constatons ici aucun signe fonctionnel. Seuls un état subfébrile et un peu d'amaigrissement avaient inquiété les parents.

Remarquons en passant que cette pancardite a évolué après quelques vagues douleurs aux poignets et aux doigts, n'ayant duré que quelques jours.

Nous avons perçu, dans le cas de Maurice, un éclat du second bruit à l'orifice pulmonaire. On sait que, pour Josserand, ceci constituerait un signe de péricardite incipiens. Cependant, on le rencontre chez des enfants rhumatisants cardiaques ne présentant aucun autre symptôme de péricardite. Pour M. le Professeur Nobécourt, il serait dû à l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire, consécutive à la dilatation du cœur droit.

LES MANIFESTATIONS CARDIAQUES GRAVES

Nous avons vu que celles-ci n'étaient pas exceptionnelles entre 6 et 15 ans, au cours de la première attaque, puisque nous les avons rencontrées dans 8,1 % de nos cas.

Cliniquement, il s'agit d'un rhumatisme cardiaque évolutif d'emblée.

D'après l'étude de nos observations, nous pouvons assigner à cette forme les caractéristiques suivantes :

1° Il existe des symptômes fonctionnels traduisant l'atteinte des tuniques cardiaques. Ce sont des précor-

dialgies, des palpitations, de la dyspnée plus ou moins intense;

2° Il s'agit, en général, d'une pancardite. En effet, dans toutes nos observations, nous avons retrouvé un élément péricardique et myocardique associé à des lésions de l'endocarde mitral. Dans les 2/3 des cas, il s'agissait de maladie mitrale, dans 1/3 des cas d'insuffisance mitrale.

La péricardite est, en général, une péricardite sèche; une fois cependant, la ponction du péricarde ramena un liquide hémorragique;

3° Ce qui domine le pronostic de cette forme maligne, c'est l'intensité du facteur myocardique, réalisant le grand syndrome cardio-hépatique.

La matité cardiaque, augmentée de façon globale, prédomine encore au niveau des cavités droites, mais elle n'aura aucune tendance à la régression.

Elle s'accompagne de signes de stase.

Le foie est très augmenté de volume, déborde le rebord costal de 5 à 6 cm. Il est dur et douloureux à la pression, s'accompagne d'un reflux hépatojugulaire.

Dans un cas, l'abdomen était distendu par l'ascite.

Les urines sont diminuées de volume, peu abondantes, leur quantité variant de 300 à 500 cm. Elles contiennent un peu d'albumine. Il existe de l'encombrement au niveau des bases pulmonaires; celles-ci sont mates à la percussion; on y entend quelques râles.

L'épanchement plural est fréquent sans que l'on puisse faire la part de la cardiopathie et de l'infection rhumatismale.

Remarquons que, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, cette asystolie ne s'accompagne pas d'œdèmes ;

4° Les signes généraux sont, en général, marqués ; l'enfant maigrit, présente des troubles digestifs ; son teint est très pâle. La température est subfébrile, oscillant entre 37° et 38° ;

5° Cette forme maligne résiste au traitement toni-cardiaque, qui ne peut entraver l'évolution progressivement fatale.

Le cas de la petite Anne-Marie illustre les données précédentes.

Obs. 14 (B. 4.761).

Anne-Marie, âgée de 14 ans et 4 mois, entre dans le service le 6 juin 1934, pour un rhumatisme cardiaque évolutif.

Ses parents sont bien portants ; son frère et sa sœur également.

Dans ses antécédents, on ne relève que des maladies infectieuses, rougeole, coqueluche, oreillons. Elle a eu ses premières règles en avril 1933.

Le début des accidents actuels remonte à fin juillet 1933, l'enfant a souffert quelques jours de la gorge et s'est plaint de courbature.

Au début du mois d'août apparaissent pour la première fois des douleurs articulaires au niveau des chevilles, puis des genoux. Les douleurs sont assez vives, s'accompagnent d'un peu de tuméfaction. Puis, successivement, sont atteints les coudes, les épaules, les doigts, les vertèbres.

Un mois seulement après le début, on donne à l'enfant du salicylate pendant 15 jours.

En octobre, les douleurs articulaires n'ont pas cédé. Les parents consultent un médecin qui découvre une lésion car-

diague. La température oscille entre 38° et 38°5 ; les sueurs sont profuses. On prescrit de nouveau du salicylate.

Malgré celui-ci, les douleurs et la fièvre ne rétrocedent pas.

En janvier, l'enfant accuse des douleurs précordiales et quelques palpitations.

En février, enfin, les arthralgies disparaissent ; l'enfant suspend le traitement salicylé et part en convalescence en Dordogne.

Elle présente alors pour la première fois de la dyspnée. Elle prend de la digitaline pendant une semaine. Puis la dyspnée s'accroît ; l'enfant pâlit et maigrit.

Elle entre à l'hôpital le 6 juin 1934.

Elle frappe d'emblée par sa pâleur. Les conjonctives sont décolorées. L'enfant est gênée pour respirer et ne peut rester couchée la tête basse.

La température est à 38°4 ; le pouls bat à 118, régulier ; la tension artérielle est à 10,5-6,5.

On examine le cœur. Les battements cardiaques sont très intenses, soulevant la région précordiale. La pointe bat dans le 6^e espace, sur la ligne mamelonnaire. On sent un frémissement très net, surtout au niveau du 5^e espace intercostal.

A l'auscultation, on entend, à la pointe, un souffle systolique intense, musical, piaillant, qui se propage vers l'aisselle, accompagné d'un roulement diastolique.

A la base du cœur, les bruits sont normaux.

La percussion en arrière révélait de la matité au niveau de la région interscapulo-vertébrale gauche.

Le foie déborde le rebord costal, mais n'est pas douloureux.

Les urines contiennent un peu d'albumine.

Le 18 juin, l'enfant a de la diarrhée ; elle se plaint d'un point de côté thoracique droit.

La percussion révèle, en arrière, une matité assez franche de l'hémithorax droit avec résistance au doigt.

L'auscultation montre une diminution du murmure vésiculaire dans toute la zone mate.

En un point très localisé correspondant au point douloureux, il existe un frottement pleural rythmé par les mouvements respiratoires.

La pointe du cœur bat dans le 6^e espace.

La matité cardiaque déborde à droite du sternum de 6 cm. On entend comme auparavant un souffle systolique, un roulement et un souffle présystolique.

A la base, on entend un frottement péricardique rude et râpeux, l'oreillette gauche est percutable dans le dos, sur une surface de 8 cm. sur 5 cm.

Le 28 juin. Une ponction pleurale, à droite, retire 50 cc. de liquide pleural contenant 50 % de polynucléaires, 50 % de lymphocytes et quelques hématies.

Le 9 juillet. L'état est stationnaire. Une nouvelle ponction montre des lymphocytes, des polynucléaires, des cellules épithéliales et des hématies.

Il n'y a pas de germes à l'examen direct.

La culture du liquide est négative.

Le 4 août. L'enfant a un vomissement.

Le 5 août. La base gauche est mate ; une ponction lombaire est négative.

Les jours suivants, l'enfant est très dyspnéique ; elle continue à vomir.

Elle meurt le 8 août.

*
**

De ce qui précède nous pouvons conclure qu'au cours de la première attaque rhumatismale :

Avant 3 ans, le cœur est atteint de façon constante. Le pronostic de cette cardiopathie est grave, puisque, dans les observations d'adultes et d'enfants rhumatisants, l'anamnèse ne révèle jamais une attaque si précoce.

De 3 à 6 ans, le rhumatisme cardiaque s'observe dans 85,7 % des cas, la forme maligne étant aussi fréquente que la forme légère. Les trois tuniques cardiaques peuvent être atteintes.

L'endocarde mitral seul participe au processus.

De 6 à 15 ans, la fréquence de l'atteinte cardiaque s'observe dans 86,5 % des cas, mais le rhumatisme cardiaque malin n'est plus rencontré que dans 8,1 % des cas.

Dans 78,4 % des cas, l'atteinte cardiaque est fruste. Il s'agit, dans 10,2 % des cas de pancardite. Dans 68,2 % des cas d'endomyocardite ; l'endocarde aortique est lésé de façon relativement fréquente dans 13,5 pour 100 des cas.

CHAPITRE IV

LES MANIFESTATIONS PLEURO PULMONAIRES ET NERVEUSES AU COURS DE LA PREMIERE ATTAQUE RHUMATISMALE

LES MANIFESTATIONS PLEURO-PULMONAIRES

Au cours de la première attaque rhumatismale, les complications pleuro-pulmonaires viennent, comme fréquence, après les manifestations cardiaques. Nous les avons retrouvées dans 4,5 % de nos observations.

Il s'agissait, dans tous nos cas, d'enfants atteints de rhumatisme cardiaque sévère.

A l'examen physique des poumons, on notait de la matité avec résistance au doigt occupant soit une base pulmonaire, soit un hémithorax (nous avons trouvé deux fois une atteinte du poumon droit et une fois une atteinte bilatérale prédominant à gauche.)

A l'auscultation on constatait une abolition ou une diminution du murmure vésiculaire sur toute l'étendue de la zone mate et, à la partie supérieure de celle-ci, un souffle à timbre tubo-pleural avec quelques râles crépitants fins ou quelques frottements pleuraux.

La ponction pleurale permet, chaque fois, de retirer du liquide en petite quantité de 50 cc³ à 170 cc³. Celui-ci contenait des polynucléaires, des lymphocytes, des cellules épithéliales et quelques hématies.

L'examen microscopique et l'ensemencement ne décelaient aucun germe.

Nous avons relaté, au chapitre précédent, l'observation d'Anne-Marie (Obs. 14), qui, au cours d'un rhumatisme avec pancardite grave, présenta un syndrome de congestion pleuro-pulmonaire droit.

Nous résumons brièvement deux autres observations.

Obs. 15 (B. 4.398).

Suzanne, âgée de 13 ans, entre à l'hôpital le 9 mai 1933. Elle a présenté, le 12 avril dernier, une crise polyarticulaire avec température à 39°, qui rétrocéda en quelques jours sous l'action du salicylate de soude donné à la dose de 3 gr. par jour.

Trois semaines plus tard, le 5 mai, l'enfant devient dyspnéique, la température monte à 39°5.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant est pâle, dyspnéique, la respiration est rapide (56 respirations par minute).

A l'examen des poumons, on constate une matité franche de la partie moyenne du poumon gauche avec un souffle à la partie supérieure de la zone mate. On perçoit également, à ce niveau, quelques râles fins après la toux. La ponction exploratrice est négative.

Au niveau du cœur, on note un souffle systolique de la pointe, un frottement péricardique le long du bord gauche sternal.

Le pouls est à 118.

La tension artérielle à 14-5.

Le foie est gros et douloureux.

On prescrit à l'enfant 8 gr. de salicylate de soude.

Les jours suivants, l'état reste le même.

Le 12 mai. La percussion pulmonaire montre une matité de toute la moitié inférieure du poumon gauche.

A l'auscultation, on entend un souffle à timbre tubo-pleural et quelques râles en bouffée à la fin de l'inspiration.

La matité cardiaque est très agrandie.

Le foie déborde de 5 cm. le rebord costal.

On fait à l'enfant 0 gr. 50 de salicylate intraveineux.

Le 14 mai. La ponction pleurale à gauche ramène 170 cc. de liquide.

Le 15 mai. Matité à gauche jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Le murmure vésiculaire est aboli à la base. On perçoit quelques râles crépitants fins au-dessus de la limite de la matité.

A droite, un peu de matité à la base, accompagnée de quelques frottements pleuraux.

Le malade est moins dyspnéique (36 respirations par minute).

Le 23 juin. L'auscultation des poumons est normale.

Au cœur, on entend un souffle systolique de la pointe, un roulement diastolique et, à la base, un léger frottement. L'enfant sort le 1^{er} août.

Obs. 16 (B. 4.743).

Jeannine, âgée de 13 ans, entre à l'hôpital le 26 mai 1934.

Deux mois auparavant, l'enfant avait présenté pendant huit jours des douleurs articulaires aux doigts et aux poignets. Elle fut traitée par le salicylate de soude.

Huit jours après la cessation des phénomènes articulaires, l'enfant se plaint de douleurs précordiales. Le médecin découvre alors une endocardite et les signes physiques d'un épanchement pleural droit. Ce dernier aurait disparu en trois jours sous l'action du traitement salicylé.

Un mois plus tard, Jeannine présente quelques mouvements choréïques. On lui prescrit une médication arsenicale. Les

mouvements désordonnés cessent, mais bientôt l'enfant se plaint de dyspnée ; elle est fatiguée, pâlit ; le médecin diagnostique un épanchement pleural droit.

Dix jours plus tard, l'enfant entre à l'hôpital.

A son entrée, le 26 mai 1934, on note, au niveau du cœur, un gros souffle systolique en jet de vapeur à la pointe, tandis qu'à la base on perçoit un souffle systolique au foyer aortique.

La tension artérielle est à 10,5-5.

La percussion montre un élargissement de la matité cardiaque.

Le foie est gros et douloureux.

A l'examen pulmonaire, la percussion montre une très grosse matité à la base droite.

La ponction retire un liquide contenant de nombreux lymphocytes, d'assez nombreuses cellules épithéliales et quelques hématies.

L'enfant meurt trois jours plus tard, le 29 mai 1934.

LES MANIFESTATIONS NERVEUSES

Les manifestations nerveuses au cours de la maladie rhumatismale ne se rencontrent guère, en général, que chez des individus surmenés ou chez les tarés du système nerveux. C'est dire qu'elles seront l'apanage de l'adulte et principalement de l'homme.

Exceptionnellement cependant, on peut rencontrer chez l'enfant « Le rhumatisme cérébral » dans les formes hyperpyrétiques de la maladie de Bouillaud.

Dans nos observations de première attaque, nous avons pu recueillir un cas de rhumatisme cérébral chez un enfant de 10 ans. Ce dernier présentait d'abord des douleurs articulaires aux coudes et aux genoux

accompagnées de forte température. Malgré la thérapeutique salicylée, la température continua à s'élever et atteignit 41° sept jours après le début des accidents.

L'enfant devint alors agité, présenta du délire, des troubles intellectuels.

Il mourut 8 jours après le début de la maladie.

L'absence d'acide salicylique dans le liquide céphalo-rachidien fit éliminer le diagnostic de délire salicylé.

Voici ce cas :

Obs. 17 (D. 7.147).

Jean, âgé de 10 ans et 3 mois, entre salle Bouchut, le 2 juin 1930, pour une crise de rhumatisme articulaire aigu. Le début des accidents actuels remonte au 27 mai dernier. A cette date, l'enfant fut pris brusquement de douleurs articulaires aux genoux, puis aux coudes. Le médecin lui ordonna du salicylate de soude.

La température s'élève à 39°5.

Les jours suivants, les douleurs articulaires persistent. La température continue à s'élever.

Le 2 juin, elle atteint 41°.

Il entre alors à l'hôpital.

A son entrée, la température est à 39°7, le genou droit et la cheville droite sont augmentés de volume et douloureux. On fait à l'enfant 2 gr. de salicylate intraveineux et on lui donne 6 gr. par la bouche.

Dans l'après-midi, l'enfant, jusque-là lucide, devient agité, prononce des paroles incompréhensibles.

Le délire se prolonge la nuit.

Le lendemain matin même état. L'enfant ne répond pas aux questions qu'on lui pose, mais il prononce des paroles incompréhensibles, sans suite. Ses mouvements sont désordonnés. Il présente de la carphologie.

On donne à l'enfant un bain à 37°.

Après le bain, il répond aux questions simples, dit son nom, son âge, son adresse. Il comprend les ordres simples (ouvrir la bouche, fermer les yeux).

Il semble avoir des hallucinations.

La recherche des réflexes tendineux est difficile à cause de la douleur. Il n'y a pas de signe de Babinski. On constate une hyperesthésie marquée, généralisée à tout le corps.

L'enfant semble souffrir de la tête.

Il n'y a ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig.

Les pupilles sont régulières, réagissent bien à la lumière. Le cœur est rapide, mais ne présente aucune modification des bruits.

Les urines contiennent de l'albumine.

Le reste de l'examen est normal.

Le lendemain 3 juin, la température monte à 42°. L'enfant meurt à 4 heures de l'après-midi.

L'examen du liquide céphalo-rachidien avait montré : 2,4 éléments à la cellule de Nageotte, 0 gr. 12 d'albumine, 0 gr. 38 de glucose.

La recherche de l'acide salicylique dans le liquide céphalo-rachidien fut négative.

Un dosage d'urée dans le sang avait montré 0 gr. 90.

Un examen d'urines, 2 gr. 50 d'albumine, quelques rares leucocytes, quelques cellules épithéliales, mais des cylindres granuleux abondants.

LA CHORÉE

Nous ne voulons pas aborder ici la question si complexe et encore si discutée des rapports du rhumatisme articulaire aigu et de la chorée. Il est cependant incontestable que dans certains cas coexistent ou se succèdent ces deux maladies, et nous ne pouvons passer sous silence le cas de deux de nos petits malades

qui présentèrent des manifestations choréiques au cours de leur première attaque rhumatismale.

La petite Jeanne (Obs. 16) au cours d'un rhumatisme cardiaque grave, présenta quelques mouvements cholériques un mois après les premières douleurs articulaires.

Chez Yves, ce fut quelques jours après les manifestations articulaires d'ailleurs fugaces, qu'apparurent des mouvements désordonnés. Voici l'observation résumée de ce petit malade.

Obs. 18.

Yves, âgé de 12 ans 11 mois entre à l'hôpital le 24 juin 1929 ; le début de la maladie remonte au 10 juin précédent. L'enfant s'est plaint alors de douleurs articulaires au niveau des genoux ; la température s'éleva à 39°. En quelques jours, les douleurs diminuent, la température revient à la normale, mais apparaît une agitation continuelle pour laquelle il est amené dans le service.

L'examen montre des mouvements désordonnés des membres, mouvements spontanés et involontaires, brusques, augmentés par la fatigue de l'examen ; à la face, contraction des muscles buccaux. Le timbre et l'intensité de la voix sont altérés.

Il n'y a pas d'hypotonie musculaire. Les réflexes rotuliens sont exagérés ; les autres réflexes normaux.

Les troubles psychiques sont légers, le caractère est plus irritable, mais il n'y a aucune altération de la mémoire.

L'examen du cœur révèle un souffle systolique mitral avec une légère arythmie. Le pouls est lent, irrégulier ; la tension artérielle à 11-7 au Vaquez. A la percussion la distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe est de 12 cm., la matité déborde de 1 cm. à droite du sternum.

CHAPITRE V

PRONOSTIC DE LA PREMIERE ATTAQUE RHUMATISMALE.

Nous avons à envisager séparément le pronostic immédiat et le pronostic lointain de la première crise rhumatismale.

Pronostic immédiat

L'AGE

Nous avons vu précédemment que plus l'enfant était jeune, plus le pronostic de la première attaque était défavorable.

Avant 3 ans, le pronostic est très sombre.

De 3 à 6 ans, le rhumatisme malin survient dans la moitié des cas.

Après 6 ans, le rhumatisme cardiaque grave n'existe plus que dans 8,1 % des cas.

LES SYMPTOMES

L'étude précédente nous a montré que ni le mode de début de la maladie de Bouillaud, ni l'intensité, ni le nombre, ni la localisation des algies, ni l'aspect de la courbe fébrile ne pouvaient être utiles quant à la détermination du pronostic.

Il nous a semblé, par contre, que la durée prolongée des algies, de même que la persistance d'un état subfébrile pendant plusieurs mois préludaient généralement à une forme grave.

LES MANIFESTATIONS CARDIAQUES

C'est sur l'intensité de ces manifestations et, en particulier, sur l'atteinte plus ou moins profonde de myocarde que repose tout le pronostic immédiat de la première attaque.

Il faudra redouter une issue fatale dans les semaines ou les mois à venir, lorsque l'enfant, au décours d'une crise articulaire, présentera un syndrome cardiomégalique et hépatomégalique accentué, celui-ci s'accompagnant de signes fonctionnels et ne régressant nullement sous l'influence des thérapeutiques tonocardiaque et salicylée.

Pronostic lointain

La notion d'âge est encore primordiale pour établir un pronostic lointain.

M. G. Patey, dans sa thèse, insiste sur le fait que, dans les observations d'adultes et d'adolescents rhumatisants, on ne retrouve pas de crise articulaire antérieure à l'âge de 6 ans.

C'est dire qu'avant cet âge, le pronostic lointain doit toujours être réservé, aussi légère qu'ait été la première crise rhumatismale.

La notion d'âge mise à part, il est impossible d'établir un pronostic tardif lors de la première attaque de

la maladie de Bouillaud. Il dépendra dans une certaine mesure :

du rythme des poussées ultérieures,
des infections surajoutées.

LE RYTHME DES POUSSÉES ULTÉRIEURES

Nous avons vu, en étudiant quelques observations de récurrence rhumatismale, que, dans les cas frustes, les crises sont, en général, espacées de trois à sept ans ou plus.

Lorsque, au contraire, les crises sont rapprochées de quelques mois, à un an et demie, la carrière de l'enfant sera courte : les lésions cardiaques seront remaniées à chaque poussée et finalement le petit malade succombera au milieu d'un syndrome myocardique grave .

Il y a cependant des cas où, malgré la répétition des poussées, le myocarde paraît particulièrement résistant.

Il en était ainsi dans le cas de Jean (Obs. 19), qui présenta 4 poussées rhumatismales en une année et sortit, après la quatrième poussée, porteur d'une endocardite mitrale et d'une endocardite aortique bien compensées.

Obs. 19 (D. 8.127).

Jean présente une première crise de rhumatisme articulaire aigu en avril 1933.

Il est âgé alors de 13 ans et 8 mois. Les douleurs articulaires siègent au niveau des articulations tibio-tarsiennes, des doigts, des poignets, de la colonne vertébrale et de la nuque.

L'auscultation du cœur montre un souffle systolique de la pointe, léger, une accentuation du second bruit à l'orifice pulmonaire. L'enfant est traité au salicylate jusqu'en juin 1933.

La deuxième crise survient au mois d'octobre 1933 : douleurs articulaires aux chevilles et aux poignets. L'enfant présente des douleurs précordiales. Il n'est pas hospitalisé ; son médecin le traite au salicylate.

Pendant deux mois, il est bien portant.

Au début du mois de janvier 1934, troisième crise algique, les douleurs sont généralisées, il n'y a pas de modification des articulations. Nouvelle cure salicylée.

En 10 jours, l'enfant a repris sa vie normale. Enfin, il présente une quatrième attaque articulaire au mois d'avril 1934, c'est-à-dire un an après la première attaque. Il entre alors dans le service.

A l'examen, le 19 avril, les genoux et les tibio-tarsiennes des deux côtés sont douloureux. On trouve à droite et à gauche un léger choc rotulien.

La mobilisation de la tête est douloureuse.

L'examen du cœur montre une pointe battant dans le 6^e espace.

A l'auscultation, on entend, à la pointe, un souffle systolique d'insuffisance mitrale. A la base, le second bruit est sourd à l'orifice aortique.

Le pouls est à 96.

La tension artérielle est à 9-3.

Le foie et la rate sont normaux, les urines de même.

Le 21 avril. On entend, à la base du cœur, un souffle systolique très faible se propageant vers la clavicule droite. Le 2^e bruit pulmonaire est très accentué.

On entend également à la base du cœur un frottement péri-cardique.

Le 22 avril. Les douleurs articulaires ont disparu, mais l'enfant se plaint de douleurs précordiales.

Les battements artériels sont très marqués dans les creux sus-claviculaires.

Le foie est normal.

Le 2 mai. Le frottement a disparu. Le pouls est à 104. La tension artérielle est à 11-5.

Le 4 juillet. L'état de l'enfant est satisfaisant. On entend à l'auscultation du cœur un souffle systolique à la pointe, un souffle systolique à la base à l'orifice aortique, se propageant vers la clavicule droite.

L'orthodiagramme donne $D'G' = 10,7$ $G'G' = 7,7$.

$D'G'$

$G'G' = 1,38$. Flèche ventriculaire : 9 mm.

L'enfant sort de l'hôpital le 14 juillet 1934.

L'observation précédente montre combien il est difficile d'établir un pronostic, même d'après le rythme des poussées rhumatismales.

LES INFECTIONS INTERCURRENTES

L'intrication du processus rhumatismal et d'une infection intercurrente aggrave singulièrement le pronostic de la maladie de Bouillaud, surtout si cette affection atteint la petite circulation.

Nous n'avons rencontré qu'un cas d'infection pulmonaire seconde au cours de la maladie rhumatismale. Il s'agissait d'une pleurésie à pneumocoques. Ce cas a été publié dans la thèse de M. G. Patey.

Nous résumons ici brièvement l'observation :

Obs. 20 (D. 7.116).

Alfred présente, en avril 1930, une première crise de rhumatisme articulaire aigu. Il a alors 10 ans. La douleur est localisée à la tibio-tarsienne gauche, elle disparaît en quelques jours. Le cœur est atteint, dès cette première attaque, et l'enfant reste porteur d'une endocardite mitrale.

Une deuxième crise survient à l'âge de 11 ans, au niveau du pied droit.

Puis une troisième crise, en juillet 1932, atteint le pied et le genou droit. Au souffle systolique de la pointe s'est surajouté un souffle diastolique de la base.

En octobre 1932, quatrième poussée articulaire, qui se localise aux genoux. Les signes d'auscultation cardiaque sont inchangés.

En octobre 1934, l'enfant présente une angine sans phénomènes articulaires.

En plus du souffle diastolique de la base existe un souffle systolique se propageant vers la clavicule droite.

En novembre, Alfred présente une très légère poussée métacarpo-phalangienne de l'index gauche.

A l'auscultation du poumon, on note les signes d'un épanchement pleural de la base droite.

Une ponction donne issue à un liquide séro-fibrineux qui contient en abondance des pneumocoques.

Les troubles s'amendent momentanément, mais, en février 1935, la dyspnée devient considérable ; elle s'accompagne d'hyperthermie et de cyanose des extrémités.

L'enfant meurt le 19 février 1935.

CONCLUSIONS

L'étude des observations de première attaque rhumatismale chez l'enfant nous permet d'arriver aux conclusions suivantes :

1° Le facteur âge joue un rôle des plus importants dans la fréquence de la première attaque rhumatismale. En effet, nous voyons que celle-ci est la règle avant 6 ans et l'emporte de beaucoup sur les autres manifestations du rhumatisme après cet âge, puisqu'elle entre encore dans une proportion de 73,3 % de 6 à 10 ans et de 62,4 % de 10 à 16 ans.

L'époque du maximum des cas de première attaque s'étage entre avril et juillet, sans recrudescence hivernale, contrairement à ce qui s'observe dans le rhumatisme articulaire aigu en général.

2° Les modalités cliniques de la maladie de Bouillaud au cours de la première attaque offrent les particularités suivantes :

la symptomatologie est sensiblement la même aux différents âges.

Le début peut se faire, soit d'emblée par les douleurs, soit par une angine, soit par des symptômes généraux, exceptionnellement par un syndrome abdominal brusque.

Les manifestations douloureuses, en général de courte durée peuvent atteindre toutes les articulations, mais siègent surtout au niveau des membres inférieurs qui sont lésés de façon quasi-constante. Dans la grande majorité des cas, ces algies sont bilatérales.

L'atteinte isolée des vertèbres cervicales réalise « le torticollis rhumatismal » que nous avons trouvé dans 4 % des cas.

La température peut revêtir des types variés ; les plus courants sont ceux de température en clocher et de température subfébrile ; avec une fréquence moindre, elle peut affecter divers types : ondulant, en plateau oscillant, à rétrocession progressive en lysis. Parfois l'apyrexie est totale..

L'anémie est en général modérée, accompagnée ou non de polynucléose.

Le salicylate de soude ne paraît avoir d'action nette que sur l'élément douleur des manifestations articulaires et quelquefois sur la fièvre.

3° Les manifestations cardiaques sont constantes, mais d'intensité variable aux divers âges, lors de la première crise. De là découle un élément pronostique capital. En effet :

Avant 3 ans, tout rhumatisme s'accompagne de localisations cardiaques sévères ;

De 3 à 6 ans, le rhumatisme malin avec atteinte profonde du cœur est aussi fréquent que la forme fruste ;

De 6 à 15 ans, les formes cardiaques légères existent dans 78,1 % des cas, alors que les formes cardiaques graves ne se rencontrent plus que dans une proportion de 8,1 %.

4° Les manifestations pleuro-pulmonaires existent au cours de la première attaque, puisque nous les avons rencontrées dans 4,5 % des cas. Elles revêtent le mode de congestion pulmonaire à type pleurétique.

Le rhumatisme cérébral se voit de façon exceptionnelle dans les formes hyperpyrétiques.

5° Le pronostic, tant immédiat que lointain, de la première crise rhumatismale.

A. ne tient ni aux maladies antérieures ;
ni aux modalités cliniques du rhumatisme articulaire aigu lui-même.

B. mais tient essentiellement :
à l'âge, auquel survient cette première attaque,
à la complication cardiaque qui l'accompagne, l'état du myocarde restant l'élément dominant.

Accessoirement aux seuls éléments cliniques importants, à savoir : la durée prolongée des arthralgies et la persistance d'une hyperthermie même atténuée témoins de la continuité d'une infection rhumatismale nettement active.

Le pronostic lointain ne peut pas être établi lors de l'éclosion de la première crise puisqu'il repose sur le rythme des poussées à venir.

Vu, le Doyen :

ROUSSY

Vu, le Président de Thèse :

NOBÉCOURT

Vu le Recteur.

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- ALLOGIO. — Il reumatismo articolare acuto e croniconell infanzia (*Pediatria prat.* II, 177-207, May 1934).
- AUBERTIN. — Les troubles du rythme dans les myocardites infectieuses aiguës (*Problèmes actuels de Pathologie Médicale*, III^e série, pp. 39-61, 1934).
- AUBERTIN et G. SEE. — Arythmie complète transitoire au cours d'une endopéricardite rhumatismale (*Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, Paris, 15 juin 1934).
- AUBERTIN. — L'arythmie complète au cours du R. A. A. (*Revue Médicale Française*, février 1935).
- BAILLARGÉ. — Contribution à l'étude des pancardites subaiguës rhumatismales chez l'enfant (*Thèse*, Paris, 1934).
- BAIN et HAMILTON. — Electrocardiographie dans la cardite rhumatismale (*Lancet*, 1925, p. 807).
- BARBIER. — Gravité du rhumatisme cardiaque des enfants (*Cong. Méd.*, Paris, 1900).
- Le rhumatisme articulaire aigu (in *Nouveau Traité de Médecine*, t. II, pp. 836-885).
- BARIÉ. — De l'endocardite maligne dans le R. A. A. (*Semaine Médicale*, 1900).
- De la dilatation aiguë du cœur au cours du R. A. A. (discussion) (*Bull. et Mémoires Soc. Méd. des Hôpitaux*, Paris, 1901, pp. 327-328).
- BENJAMIN. — Some practical phases in juvenile rheumatism. (*Arch. Pediat*, 51, 162-170, march 1934).
- BESNIER. — Article sur le rhumatisme (in *Dictionnaire De-chambre*, 1877).
- BEZANÇON et M.P. WEIL. — La dissociation A.V. et les arythmies d'origine rhumatismale (*Annales de Médecine*, t. XIX, 1926).

- BOUCHER. — Contribution à l'étude de l'endocardite maligne rhumatismale à forme prolongée (*Thèse*, Paris, 1923).
- BUCHANAM. — Sur le rhumatisme aigu chez les enfants et sur les mesures préventives contre cette maladie (*N. Bull. de l'office internationale d'hygiène publique*, 20, 911-915 juin 1928).
- BOUILLAUD. — Traité clinique du rhumatisme articulaire (Paris, 1840).
- BOULANGER - PILET. — Les pancardites rhumatismales aiguës et subaiguës chez les enfants (*Paris Médical*, 20 octobre 1928).
- BRET. — Myocardite rhumatismale (*Province Médicale*, 1894, p. 437).
- BROADBENT. — Rhumatisme cardiaque de l'enfant (*Edimbourg Med.*, journal, 8 mai 1898).
- BRODIN et GUYOT. — Un cas de péricardite aiguë primitive à gros épanchement vraisemblablement d'origine rhumatismale (*Bull. Société Méd. Hôpitaux*, Paris, 13 février 1931).
- BURNET. — The rhum. heart in child (*Clin. Journal*, London, 1926).
- CHAUFFARD. — La découverte de l'endocardite rhumatismale (*Presse Médicale*, 7 décembre 1910, p. 921).
- CLAUZET. — Contribution à l'étude du rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement salicylé (*Thèse*, Toulouse 1932-1933).
- CLERC, LÉVY et VIALARD. — Troubles du rythme cardiaque au cours du R. A. A. (*C. R. Société Biol.*, 11 mai 1929, t. CI, p. 107).
- COBURN. — Relationship of the rhum. process to the develop. of alterations in tissues (*A. M. journal of Dis. of child*, mai 1933, XLV, n° 5, pp. 923-972).
- COHN et SWIFT. — 37 cas de rhumatisme articulaire aigu suivis d'E. C. G. (*Journal of Exper. Méd.*, t. XXXIX, 1924, p. 1).
- COOMBS (CAREY). — Myocardite rhumatismale (*Quartely journal of Medecine*, octobre 1908, pp. 26-48).
- COSTES et FERRER. — Contribution al estudio del rumatismo-cardi evolutivo (*Libra homajes a Maranon*, 1929).

- DARRE et ALBOT. — Contribution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu (*Ann. d'anatomie pathologique*, juillet 1921, pp. 713-724).
- Les lésions rhumatismales aiguës du myocarde (*Presse Médicale*, juillet 1921, p. 979).
- DEGLAUDE. — L'électrocardiographie et son application à l'étude de l'insuffisance cardiaque (*Thèse*, Paris, 1926).
- DELCOURT. — Formes malignes du rhumatisme cardiaque (*Thèse*, Lille, 1928).
- DERNOVA, P.S. MODFRATOV. — Hematologic aspects of acute rheumatism of children (*Sovët vrach gaz*, pp. 529-532, avril, 15, 1934).
- DIAZ. — L'électrocardiogramme de l'enfant normal (*Pédiatria Espan.*, mai 1934, pp. 155-176).
- DOUMER. — Bradycardie totale avec troubles de la conduction au cours du R.A.A. (*Archives des Maladies du cœur*, 1926, p. 33).
- DUCHOSAL et LAMBERT. — Relations chronologiques de l'électrocardiogramme avec le myocardiogramme (*Archives des Maladies du cœur*, juillet 1935, pp. 409-435).
- DUOMARCO. — Diagnostic des localisations d'une lésion rhumatismale récente par l'E.C.G. (*Compte rendu Soc. Biol.*, 1933, pp. 779-783).
- DUVOIR, POLLET et Mlle CURSAY. — Les images histologiques de la maladie de Bouillaud. La lésion d'Aschoff-Klinge (*Bull. Société Méd. Hôpitaux*, Paris, 1935, n° 12, pp. 562-572).
- EASBY et ROESLER. — Changes in S.T. segment of E.C.G. in acute rheumatic fever (*Ann. Int. Med.*, 46-59, juillet 1934).
- ESMEIN, PEZZI et DONZELOT. — Troubles du rythme cardiaque chez deux malades atteints de R.A.A. (*Archives des Maladies du cœur*, mai 1934).
- ETIENNE. — Myocardites rhumatismales aiguës essentielles (*Arch. des Maladies du cœur*, mars 1930, n° 3, p. 153).
- Les formes ab-articulaires de l'infection rhumatismale (*Revue du Rhumatisme*, mars 1934).
- Les myocardites aiguës essentielles dans le cadre de la Maladie de Bouillaud (*Revue du rhumatisme*, mai 1934, n° 3, pp. 187-194).

- FEER. — *Lehrbuch der Kinderheilkunde*, X^e édition, 1930.
- FINDLAY. — *The rheumatic infection in childhood*, 1931.
- FISCHER. — Rheumatic myocarditis (*The British Med. journal*, 1902).
- FROENKEL. — De la myocardite rhumatismale (*Boit. z. path. anat. n. all-Path.*, 1912, L.II, 3).
- FRONTALI. — Constitution endothéliale et prédisposition au rhumatisme articulaire chez l'enfant (*La Riforma Medica*, 13 juillet 1935, 1051).
- GALLAVARDIN. — Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale (*Lyon Médical*, 5 avril 1908).
- De la myocardite rhumatismale nodulaire à cellules épithélioïdes et cellules géantes (*Lyon Médical*, 13 juillet 1911).
- GANDOUET. — Résultats du traitement de la maladie de Bouillaud par le salicylate de soude chez l'enfant (*Thèse*, Paris, 1935, Jouve, éditeur, 15, rue Racine).
- GASSICOURT (Cadet de). — *Traité clinique des maladies de l'enfant*, 1892, t. I.
- GAUTIER. — Le début abdominal de la maladie de Bouillaud chez les enfants (*La médecine infantile*, n° 11, novembre 1934).
- Le début abdominal de la maladie de Bouillaud chez les enfants (*Revue méd. Suisse romande*, n° 10, 25 septembre 1934, in *Presse Médicale*, n° 13, 12 février 1935).
- Le début abdominal de la maladie de Bouillaud chez les enfants (*Journal de Médecine de Paris*, n° 4, 24 janv. 1935).
- Le début abdominal de la maladie de Bouillaud chez les enfants (*Pédiatrie*, mars 1935).
- GERAUDEL et GOMEZ. — Fibrillation auriculaire transitoire et déformation transitoire des ventriculogrammes dans la crise de R.A.A. (*Presse Médicale*, 28 février 1931).
- GÉRAUDEL et MOUQUIN. — Allongement de l'espace P.R., décelable par l'auscultation au cours du R.A.A. (*Gazette Méd. de France*, 15 juillet 1932).
- GIRALDI. — Abdominal symptoms in acute rheumatism in children (*Arch. des child. hood*, 5, 379-386, déc. 1930).
- GRENET. — Conférences cliniques de médecine infantile, 1932.
- Rhumatisme et scarlatine (*Semaine des Hôpitaux*, octobre 1934, pp. 463-473).

- GRENET (Mme Jacqueline). — Contribution à l'étude des formes malignes de la maladie rhumatismale chez l'enfant (*Thèse*, Paris, 1934).
- GRENET et DELALANDE. — Notes cliniques sur le R.A.A. (*Bulletin Médical*, juillet, 1928).
- Le R.A.A. chez l'enfant (*Archives de Médecine des enfants*, août 1928, pp. 453-465).
- GRENET et JOLY. — Etiologie des cardiopathies rhumatismales de l'enfant (*Bulletin Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 9 juin 1934).
- GRENET et PELLISSIER. — La maladie rhumatismale, sa place en nosologie, sa spécificité (*Revue de Médecine*, mai 1933).
- GRENET et LEVENT. — Notes sur l'anatomie pathologique de la maladie rhumatismale (*Revue du Rhumatisme*, mai 1934).
- GROSS et EHRLICH. — Myocardial Aschoff body ; life cycle sites of predilection and relation to clinical course of rheumatic fever (*Ann. of Path.*, juin 1934).
- HANOT. — Sur les formes anormales du R.A.A. (*Presse Médicale*, décembre 1896, p. 649).
- HANNS et WARTER. — Deux cas de rhumatisme cardiaque évolutif primitif (*Archives des Maladies du cœur*, septembre 1933).
- HAWKEEY. — Race rheumatism and growing pains (*Archives dis. childhood* 6 : 303-306 ; octobre 1931).
- HERBICHOVA. — Troubles du rythme cardiaque au cours des affections myocardiques (*Congrès Tchéc. de Cardiologie* 1933, pp. 95-103).
- HERMAN. — Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud (*Thèse Paris*, 1929).
- HERRINGHAM. — A case of sudden death in rheumatic fever due to myocarditis (*Tr. Clin. Soc. London*, janvier 1898).
- HILL. — Treatment of juvenile rheumatism (*Brit. J. chil Dis* 27 : 81-93, April-June 1930).
- HOCHREIN (M.) et SEGSEL (K.-A.). — Diagnostic et appréciation des altérations cardiaques rhumatismales (*Deutsches Archiv. für Klinische Medizin*, t. CLXXVI, n° 4, 14 mai 1934).
- HUBER. — Sérothérapie antidiphthérique et rhumatisme articulaire aigu (*Société Pédiatrie*, nov.-déc. 1933).

- HUCHARD. — Traité des maladies du cœur (Paris, 1905).
- HUGUENIN, ALBOT et FOULON. — Myocardite interstitielle nodulaire et myocardite parenchymateuse pseudo-gommulaire au cours d'un rhumatisme cardiaque prolongé (*Ann. d'Anatomie pathologique*, mai 1930, pp. 606-614).
- HUTCHINSON. — Importance du pouls dans les inflammations aiguës du cœur chez l'enfant (*The Lancet*, 3 juin 1922).
- HUTCHINSON. — Rheumatism in childhood (*Britt. M.J.* I : 624-625, apr II, 1931).
- HUZELLA. — Uber rhumatich. myocarditis (*Virchows Arch. f. Path. anat. Berlin*, 1913).
- JANOT. — Myocardite aiguë rhumatismale (Thèse Paris, 1902).
- JARDINE. — Abdominal manifestations of acute rheumatism in children (*Brit. M. J.*, 2, 943-NPV 21-1931).
- JOSUÉ. — Myocardite rhumatismale (*La Clinique*, 18 avril 1913, p. 242).
- Les formes frutes et larvées du rhumatisme cardiaque (*La Médecine*, mars 1921, p. 438).
- JOSUÉ, PARTURIER (L.) et BENET. — Les poussées rhumatismales au cours des cardiopathies chroniques (*Presse Médicale*, mars 1918).
- KAIZER. — Notions actuelles de la prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants (*Bull. trimestriel de l'Association internationale de Pédiatrie préventive*, t. II, 1935. Off. International d'Hyg. Public, n° 6, juin 1936).
- KANATSOU LIS. — La myocardite rhumatismale à nodules (Thèse Lyon, 1923).
- LAIGNEL-LAVESTINE et VITRY. — Cardite rhumatismale aiguë (*Bull. et Mémoires Soc. Anat. Paris*, 1906).
- LANDRY. — Gravité des cardiopathies rhumatismales chez l'enfant (Thèse Paris, 1902).
- LAUBRY et DOUMER. — Arythmie complète au cours du R.A.A. (*Bull. Société Méd. Hôpitaux Paris*, 1922, p. 1287).
- LAUBRY, ROUTIER, WALSER et DOUMER. — Maladies du cœur (In *Nouve. Traité path. interne*, t. III, Doin, 1930).
- LAUBRY et WALSER. — Les grands facteurs de l'insuffisance cardiaque, N° des myocardies (*Journal méd. français*, avril 1926).

- LEES. — Dilatation cardiaque dans le rhumatisme (*British med. journal*, 1901).
- LEICHTENTRITT. — Clinical aspect of rheumatic fever in infants (*Acta rheumatol*, 6 : 37-39 feb.-may 1934).
- LEAN. — Early manifestations in young children of Rheumatic fever (*Ann. Int. Med.* 5 : 1357-1366, May 1932).
- LEAN. — Age incidence and climatic variations in manifestations of so-called rheumatic fever in white children (*J. Pediat*, 2 : 320-330 March. 1933).
- LETULLE, BEZANCON et M. P. WEIL. — Lésion nodulaire spécifique de la myocardite rhumatismale (*Annales de Médecine*, 1925).
- LÉVY. — Les anomalies du complexe ventriculaire (Thèse Paris, 1929).
- LIAN et CALCENA. — Troubles myocardiques révélés par l'électrocardiographie pendant et après le R.A.A. (*Press Médicale*, 2 janvier 1932, p. 161).
- MACERA, CUILLÉ. — Sobre un probable caso de reumatismo poliarticular agudo en un lactante (*Arch. argent de Pediat.*, 2 : 111-117, march. 1931).
- MERKLEN et RABE. — La myocardite parenchymateuse d'origine rhumatismale (*Presse médicale*, 23 février 1901).
- MICHEL. — Gravité des localisations cardiaques du rhumatisme chez l'enfant (Thèse Montpellier, 1910).
- MILLER. — Diagnosis of early juvenile rheumatism (*Brit. M. J.* : 230-232 Feb. 8, 1930).
- MILLER. — Prognosis in juvenile rheumatism (*Lancet*, juin 1934, p. 1301-1302).
- NEWMANN. — Incidence of the rhumatic disease (*Rapport au Ministère de la Santé*, London, 1924).
- NOBÉCOURT. — Le cœur dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant (*Archives Med. Enfants*, juillet 1910).
- Pancardite rhumatismale subaiguë avec manifestations cardiaques graves (*Concours Médical*, 8 octobre 1929).
- La maladie de Bouillaud entre 3 et 6 ans (*Progrès Médical*, 5 juin 1932, n° 23).
- La maladie de Bouillaud n'est pas un rhumatisme tuberculeux aigu (*Presse Médicale*, n° 87, 30 octobre 1934).

- La forme discrète ou occulte de la maladie rhumatismale chez l'enfant (*Journal des Praticiens*, 10 août 1935).
- Les syndromes abdominaux douloureux de la maladie de Bouillaud chez les enfants (*Clinique et Laboratoire*, 20 mai 1931, n° 5, p. 97).
- Le salicylate de sodium dans la maladie de Bouillaud chez les enfants (*Phare méd.*, n° 145, janvier 1935).
- Le salicylate de sodium dans la maladie de Bouillaud chez les enfants (*Normandie méd.*, n° 3, mars 1935).
- La première attaque de la maladie de Bouillaud chez l'enfant (*Concours médical*, n° 20, 17 mai 1936, pp. 1531-1536).
- Maladies infectieuses (*Clinique Médicale des Enfants*, 1932).
- NOBÉCOURT et PARAF. — Etude sur l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu (*Bull. Méd. Hôpitaux*, Paris, 4 mars 1932).
- NOBÉCOURT et PILET. — Péricardites et pancardites dans la maladie de Bouillaud (*Bull. Soc. Péd.*, Paris, mai 1928).
- NOBÉCOURT et VOISIN. — La matité précordiale dans les cardiopathies infantiles (*Arch. Maladies du cœur*, n° 2, février 1911).
- NURIDSANY. — A propos d'un cas de pouls lent permanent survenant comme premier signe d'une myocardite rhumatismale primitive (*Thèse*, Paris, 1932).
- OLMER et AUDIER. — Début de l'endomyocardite rhumatismale (*Marseille Médical*, 15 mai 1933).
- PATEY. — Le facteur myocardique dans la maladie de Bouillaud chez l'enfant et chez l'adulte (*Thèse*, Paris, 1935. Ed. L. Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris).
- PATTON. — Rhumatisme cardiaque (*Journal of Amer. Med. Association*, 11 mars 1899).
- PETER. — Myocardite rhumatismale (*Semaine Médicale*, 14 mars 1891).
- PETRYAEVA. — Symptomatology of rheumatic fever in infant (*Sovet vrach gaz.*, pp. 882-886, 25 octobre 1933).
- PICHON. — Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement (*Thèse*, Paris, 1924. Librairie Arnette).
- Les localisations cardiaques du rhumatisme (*Journal Méd. Français*, août 1933).
- POTAIN. — Endocardite rhumatismale aiguë (*Clinique de la Charité*, p. 185).

- POYNTON. — Rhumatic heart disease in childhood (*The Lancet*, 15 septembre 1928).
- ROCHEM. — Le rhumatisme du cœur vers 1820 (*Paris Médical*, 7 juin 1923).
- ROTHSCHILD (A.), KUGEL et GROSS. — Incidence and significance of active infection in cases of cardio valvular disease during various age periode (*Am. Heart J.*, juin 1934, pp. 586-595).
- ROUTTIER. — Dissociation A.V. transitoire dans le R.A.A. (*Archives des Maladies du cœur*, mai 1914).
- QUINCKE. — L'E.C.G. dans la myocardite rhumatismale (*Deutsche Méd. Woch.*, octobre 1933, pp. 1629-1632).
- SCHACHTER. — Le rhumatisme articulaire aigu infantile et sa thérapeutique actuelle (*Med. infantile*, n° 5, mai 1935).
- SCHACHTER. — Le rhumatisme articulaire aigu infantile et sa thérapeutique actuelle (*Journal de Médecine de Paris*, n° 27, 4 juillet 1935).
- SERF. — L'électrocardiogramme au cours de la myocardite rhumatismale aiguë et de la péricardite (*Congrès tchécoslovaque de Cardiologie*, 1933, pp. 273-277).
- SLOT. — Rheumatism in school child (*Pub. Health*, 45, 295, 307, july 1932).
- STAM. — Clinical study of acute rheumatism in children (*Maandschr v. Kindergeneesk* 2 : 203-211, feb. 1933).
- STEPHANOFF. — Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale aiguë (*Thèse*, Montpellier, 1910).
- STURGES. — Inflammation cardiaque rhumatismale chez l'enfant (*British Med. Journal*, 1894).
- TEISSIER. — De la dilatation du cœur au cours du R.A.A. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux*, Paris. 29 mars 1901).
- TEISSIER et DUVOIR. — Les myocardites (in *Nouveau Traité de Médecine*, t. X, 2, 1933).
- THALHIMER and ROTHSCCHILD. — Signification des noyaux myocard. submiliaires d'Aschoff (*Journal of exper. méd.*, vol. XXIV, p. 105, 1914).
- TROUSSEAU. — Du rhumatisme articulaire aigu et de l'endocardite ulcéreuse (*Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, LXXXV).

- VAISSE. — Etude sur le rhumatisme cardiaque d'emblée (*Thèse*, Paris, 1885).
- VAQUEZ. — Les maladies du cœur (in *Traité Méd. et Thérapeutique*, 1921).
- VECHI (de). — Myocardite rhumatismale. Etude anatomique et expérimentale (*Arch de Méd. expér. et d'Anatomie pathologique*, 1912, pp. 352-420).
- VERMILYE. — Clinical aspects of Rheumatic fever in children (*M. Clin North America* 15 : 1287-1294, march 1932).
- VESBEIN et ROSSEL. — Des lésions du cœur du R.A.A. (*Moscou Acto rhumatologica*, décembre 1933).
- VOET. — Un cas de rhumatisme articulaire aigu avec début abdominal chez l'enfant (*Le Scalpel*, n° 8, 22 février 1936).
- WAREMBOURG et CORNILLE. — Rhumatisme et Scarlatine (*Revue du rhumatisme*, octobre 1934, pp. 605-626).
- WARNER. — Modern views on rheumatism in children (*Lancet* 2 : 719-723, 27 septembre 1930).
- WEIL. — La myocardite rhumatismale (*La Médecine*, mars 1928).
- WEIL et BARJON. — Sur un cas de myocardite d'origine rhumatismale chez l'enfant (*Arch. Méd. expériment.*, Paris, 1895-97 VII, pp. 203-216).
- WEIL et THÉVENOT. — Rhumatisme viscéral chez l'enfant (*Arch. des Maladies des Enfants*, novembre 1907).
- WILSON, H. EDMOND. — Blood cultures in children with rheumatic fever (*An.. J. dis. chil.* 45 - 1237-1246, june 1933).
- WHITE. — Heart block aigu survenant comme premier signe de la fièvre rhumatismale (*The American Journal of the Med. Sciences*, octobre 1916).
- WOLVERSON. — Rheumatic child (*M. Officer* 48 : 65-66 aug. 13 : 1932).

Imprimerie spéciale de la Librairie A. LEGRAND, Paris

